PUERPERIUM UND PARAMUNITÄT BEIM RIND

Otto Henschelchen

1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546803_0016

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik
der Universität München
Lehrstuhl: Prof. Dr. M. Rüsse

PUERPERIUM UND PARAMUNITÄT BEIM RIND

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Otto Henschelchen
aus
Gröditsch

München 1981

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. J. von Sandersleben
Referent:	Prof. Dr. M. Rüsse
Korreferent:	Prof. Dr. H.K. Dennig

Tag der Promotion: 27. Februar 1981

UNIV. LEIDEN BIBL.

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Meinen Eltern

und

meiner Frau

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung	3
2.	Literatur	4
2.1.	Verlauf des normalen Puerperiums beim Rind	4
2.2.	Klinische Beurteilung des Involutionsverlaufs	11
2.3.	Beginn der zyklischen Ovarfunktionen	12
2.4.	Störungen im Nachgeburtsstadium und Puerperium	13
2.5.	Möglichkeiten zur Verhütung von Puerperalstörungen	17
2.6.	Mechanismen der Abwehr gegenüber pathogenen Mikroorganismen	21
2.7.	Paramunität und Paramunitätsinducer	26
3.	Eigene Untersuchungen	31
3.1.	Material und Methoden	31
3.1.1.	Tiermaterial	31
3.1.2.	Beurteilung der Uterusinvolution	32
3.1.3.	Untersuchung der Blutphagozytose	32
3.1.4.	Untersuchungen der Phagozytose im Lochialsekret	34
3.1.5.	Statistische Auswertung	35
4.	Ergebnisse	36
4.1.	Uterusinvolution	36
4.1.1.	Gruppe 1, Normalgeburten	36

		Seite
4.1.2.	Gruppe 2, Kaiserschnitte	40
4.2.	Blutphagozytose	41
4.2.1.	Gruppe 1, Normalgeburten	42
4.2.2.	Gruppe 2, Kaiserschnitte	55
4.3.	Phagozytose im Lochialsekret	68
5.	Diskussion	69
6.	Zusammenfassung	75
7.	Summary	76
8.	Literaturverzeichnis	77
	Lebenslauf	95

1. Einleitung

Beim Rind treten insbesondere nach Schwergeburten häufig Störungen des Puerperiums auf. Das spricht dafür, daß in der Pathogenese postpartaler Uteruserkrankungen eine streßbedingte Immunsuppression möglicherweise eine wichtige Rolle spielt.

Nach Untersuchungen von MAYR und Mitarbeitern (1977 - 1979) wird durch den Paramunitäts-Inducer PIND-AVI ein schneller, erreger- und antigenunspezifischer Schutz gegenüber Infektionen erreicht. Der Inducer aktiviert die körpereigene Infektabwehr, wodurch der Organismus die unterschiedlichsten Problemkeime unter Kontrolle bringen soll.

In der vorliegenden Arbeit soll untersucht werden, ob durch Applikation des Paramunitäts-Inducers PIND-AVI das Puerperium des Rindes in irgendeiner Weise beeinflußt wird.

2. Literatur

2.1. Verlauf des normalen Puerperiums beim Rind

Unter dem Begriff "Puerperium" werden Vorgänge zusammengefaßt, die die weiblichen Geschlechtsorgane in den ingraviden Zustand zurückführen und für eine erneute Gravidität vorbereiten (RICHTER und GÖTZE, 1978).

Die Zeit von der Geburt des Kalbes bis zum zeitgerechten Abgang der Nachgeburt (1/2 bis 8 Stunden nach der Austreibung) wird als "Erste Phase der Involution" oder auch als "Nachgeburtsstadium" bezeichnet. Ihr schließt sich die "Zweite Phase der Involution" an, in der vor allem durch Gewebeabbau die Verkleinerung der Gebärmutter bis zur ingraviden Größe erfolgt.

Bereits innerhalb der ersten 24 Stunden post partum kommt es zu einer Verkürzung der Myometriumzellen von 750 μ auf etwa 400 μ (BENESCH, 1952; RIESON und Mitarb., 1968; ROBERTS, 1971; ARTHUR, 1975).

Wissenschaftliche Grundlagen über die physiologischen Abläufe und über die histologischen Veränderungen während des Involutionsvorganges wurden von SCHULZ und MERKT (1956), sowie von SCHULZ und GRUNERT (1959) geschaffen. SCHULZ und MERKT beziehen sich in ihren Untersuchungen ausschließlich auf die morphologischen Veränderungen an exstirpierten Plazentomen, während SCHULZ

und GRUNERT (1959) auch den diaplazentaren Bereich miteinbeziehen. Sie unterscheiden bei der puerperalen Involution eine "puerperale Umbauphase" und etwa von der 6. Woche an eine "puerperale Aufbauphase".

Während der Umbauphase erfolgt die Abräumung körpereigenen Gewebes, das nach der Geburt funktionell überflüssig geworden ist. Eine wichtige Funktion bei der Beseitigung abgestorbenen körpereigenen Materials haben dabei die Phagozyten (RUDOLPH, 1967). Bereits dort, wo die Erreger eindringen, grenzen sie Infektionen ab und verhindern somit eine Weiterentwicklung im Organismus.

Auch Fremdpartikel, die in den Uterus eingeschleppt wurden, werden durch intrazelluläre Aufnahme und durch Verarbeitung in Phagozyten beseitigt (MEYER, KÜRSCHNER, STEINBACH, 1965; BEDFORD, 1965).

Bereits ante partum kommt es im Epithel der pars fetalis zu einer Vermehrung der Diplokaryozyten, deren resorptive und phagozytäre Tätigkeit kurz vor dem Ablösungsvorgang durch die Ausbildung vielkerniger Riesenzellen sichtbar wird. Voraussetzung für den normalen Abgang der Fruchthäute sind zum einen die Kollagenisierung des plazentaren Bindegewebes und die Sklerosierung der Karunkelperipherie; zum anderen die für die Obliteration notwendige Hyalinisierung der Gefäßwände (SCHULZ und GRUNERT, 1959).

Das bindegewebige Stützgerüst in den Karunkeln wird kollagenisiert und das Epithel in den Krypten der Pars uterina in der Nähe der Karunkelstiele zunächst flacher, um dann ganz zu verschwinden (SCHULZ und MERKT, 1956).

Am Karunkelstiel setzt eine Demarkation mit Leukozyteneinwanderung ein. Die oberflächlichen Zellschichten werden durch fettige Degeneration zerstört (RASBECH, 1950). Mit Wegfallen der Progesteronwirkung treten Proteasen aus den zytoplasmatischen Granula der Endometriumzellen aus und leiten den Eiweißabbau ein. Dieser Gewebeabbau führt zur Bildung eines Sekretes im Uteruslumen, den sogenannten Lochien (von λοχεῖος zur Geburt gehörend). Normale Lochien sind geruchlos oder haben einen Geruch nach frischem Fisch. Die Lochien werden zum Teil aus dem Uterus gepreßt (Lochialfluß) oder vom Endometrium resorbiert (RICHTER und GÖTZE, 1978). Mit Fett beladene Makrophagen und Sekretionsprodukte der plazentären Drüsen sowie Erythrozyten bilden Bestandteile des Lochialsekrets (SCHULZ und GRUNERT, 1959).

Die größte Menge an lochialer Flüssigkeit findet man am 2. Tag (RASBECH, 1950). Ab dem 2. bis 3. Tag nimmt sie mengenmäßig stark ab, wird braunrot und dickflüssig. Um den 9. Tag post partum setzt kurzzeitig noch einmal ein vermehrter, bräunlich-roter, zum Teil bröckeliger Ausfluß ein, der etwa um den 12. Tag gelblich und schließlich

dann zunehmend klarer wird (ARBEITER, 1973). Der Keimgehalt der Lochien zeigt einen postpartalen Anstieg und erreicht um den 9. bis 11. Tag einen Höchstwert. Danach fällt er bis zum 16. Tag ab. In der 4. Woche sind Genitalsekret-Proben in der Regel keimfrei (BACH, PRIEBUS, 1972).

Nach Untersuchungen von KUDLAC (1971) über die bakterielle Besiedelung des Gebärmutterinhaltes steigt der Bakteriengehalt der Lochien in den ersten Tagen des Puerperiums von 33.500 Keime je ml auf fast 6,5 Millionen Keime je ml um den 9. - 11. Tag post partum an. Danach kommt es zum Abfall. Bis zur 4. Woche post partum sind kaum noch Keime festzustellen.

Die Zunahme und der darauffolgende Abfall des Keimgehaltes in der Gebärmutter stellen demnach einen normalen Vorgang dar.

Bei den Zellformen, die in den Lochien suspendiert sind, handelt es sich:

1. um Epithelzellen und Stratum cellular-Zellen aus der Plazenta materna,

2. um Epithelzellen, Uterindrüsenzellen und Stratum proprium-Zellen aus der interkarunkulären Schleimhaut,

3. um Blutzellen (aus Blutungen und Immigration),

4. um Beimischung von Mastzellen, Plasmazellen und Histiozyten

(RASBECH, 1950).

Die Menge der uterinen Lochien ist am größten am 1. und 2. Tag post partum und beträgt ca. 1.400 bis 1.600 ml. Bis zum 8. Tag wird diese Menge auf etwa 500 ml und um den 14. - 18. Tag auf wenige ml reduziert.

Während die uterinen Lochien keinen Schleim enthalten, besteht der normale Lochialausfluß aus Schleim, Detritus und Blut und zwar bei Primiparen aus etwa 500 ml und bei Pluriparen aus etwa 800 ml - 2.000 ml, wobei jedoch große individuelle Schwankungen bestehen (ROBERTS, 1971; RICHTER und GÖTZE, 1978).

Die endgültige Regenerierung der uterinen Drüsen und damit der diaplazentaren Uteruswand läuft nach Untersuchungen von HILTY (1908) in der 4. bis 5. Woche post partum ab. Aus neueren Untersuchungen von KJUBAR (1976) geht hervor, daß die physiologische Regeneration der Uterusdrüsenzellen am Ende der 1. Woche post partum einsetzt. Seine histologischen Untersuchungen ergaben, daß während der Involutionsperiode im Endometrium zwei gegensätzliche Prozesse vor sich gehen; zum einen die

Degeneration der alten "ausgetragenen" Uterusgewebe und zum anderen die physiologische Geweberegeneration. Im Stadium der Karunkeldegeneration zerfällt innerhalb weniger Tage zunächst selektiv das Epithel, welches die Karunkelkrypten auskleidet. Erst danach zerfallen die dünneren bindegewebigen Zwischenwände der Karunkeln. Dieses Stadium dauert vom 4. Tag bis zum Ende der 3. Woche post partum, wobei im Oberflächenteil der Karunkel alle Gewebselemente von der Degeneration erfaßt werden.

Untersuchungen von GIER und MARION (1968) an den Uteri von 42 Milchkühen ergaben, daß die Regeneration des Uterusepithels sofort nach der Geburt in den Arealen beginnt, die während der Geburt nur in geringem Umfang geschädigt wurden; schon 8 Tage post partum ist die gesamte interkarunkuläre Oberfläche wieder vom Epithel bedeckt.

RASBECH (1950) berichtet, daß die Epithelisierung über den Karunkeln bereits innerhalb von 20 Tagen post partum erfolgt. Untersuchungen von GIER und MARION (1968) ergaben dagegen, daß die Epithelisierung auch unter günstigsten Bedingungen länger als 25 Tage dauert.

Nach RICHTER und GÖTZE (1978) ist die Epithelisierung des Endometriums und damit die völlige Wiederherstellung des Genitale in 25 bis 30 Tagen post partum erreicht. Allerdings führen die Rückbildungsvorgänge zu keiner

völligen Restitutio ad integrum, denn insbesondere bei Pluriparen kommt es zu einer Zunahme der bindegewebigen Strukturen, wodurch sich auch das gesunde Genitale bei der rektalen Untersuchung dickwandiger und schlaffer als bei jungen Tieren anfühlt.

Über die physiologische Dauer der Involution finden sich in der Literatur eine Fülle von teilweise erheblich divergierenden Angaben:

Dauer bis 25 Tage: RASBECH, 1950;
BUCH et al., 1955;
JOHANNS et al., 1967;
RÜSSE, M. 1968;
MORROW et al., 1969;
WAGNER und HANSEL, 1969;
KUDLAC, 1971; ARBEITER, 1973;
CHOZAY, 1974; KJUBAR, 1976;
BOSTEDT et al., 1976.

Dauer bis 30 Tage: FOSGATE, 1962.

Dauer bis 40 Tage: FOOTE and HUNTER, 1964;
MARION et al., 1968;
GOSPODINOV et al., 1976.

Dauer bis 50 Tage: BUCH et al., 1955.

Übereinstimmend wird in der Literatur beschrieben, daß die Involutionsdauer bei Primiparen kürzer ist als bei Pluriparen (BUCH et al., 1955; MORROW et al., 1968; CASIDA und WISNICKY, 1950; FOOTE et al., 1960; BUSCH, 1977).

Beschrieben wird auch die Abhängigkeit der Involutionsdauer von Geburtsverlauf, Jahreszeit und Streßeinwirkungen (BUCH et al., 1955; MARION et al., 1968; GOSPODINOV et al., 1976).

2.2. Klinische Beurteilung des Involutionsverlaufs

Klinisch kann der Verlauf der Involution durch rektale Befunderhebungen beurteilt werden (MORROW, 1969).

Die Formierung der Cervix nach dem Durchtritt des Kalbes erfolgt weitgehend innerhalb von 12 Stunden. Bereits 48 Stunden nach der Geburt ist der Cervikalkanal nur noch für einen oder zwei Finger passierbar (RICHTER und GÖTZE, 1978). Die Gebärmutter verkleinert sich im Verlauf der Geburt bei gleichzeitiger Wandverdickung etwa um die Hälfte der vorgeburtlichen Größe (RICHTER und GÖTZE, 1978).

Bezüglich der rektalen Überprüfbarkeit des Involutionsgeschehens geben MORROW et al. (1969) an, daß zwischen dem 4. und 9. Tag post partum eine langsame Größenredu-

zierung des Uterus erfolgt, eine rasche Umfangsverminderung aber erst zwischen dem 10. und 14. Tag post partum.

Die Rückbildung der Cervix ist normalerweise bis zum 30. Tag post partum beendet (MORROW et al., 1969).

TENNANT, KENDRICK und PEDDICORD (1967) untersuchten die Uterusinvolution sowie die Ovarfunktion von Kühen im Puerperium anhand von über 2.000 Schlachtpräparaten. Danach geht die Uterusinvolution zwischen dem 10. und 25. Tag post partum relativ schnell und konstant vonstatten. Geringe Änderungen treten dann noch zwischen dem 26. und 38. Tag auf, während im Anschluß daran keine wesentlichen Änderungen bezüglich des Uterushorndurchmessers feststellbar sind.

2.3. Beginn der zyklischen Ovarfunktionen

Eine rasche Uterusinvolution wird durch ein frühes Follikelwachstum post partum induziert, das außerdem auch eine prognostisch günstige Situation für die zukünftige Konzeptionsfähigkeit schafft (RÜSSE, 1968; BUCHHOLZ und BUSCH, 1976). Bereits wenige Tage nach der Geburt sind am Ovar beginnende zyklische Funktionen mit der Anbildung von Follikeln festzustellen. Voraussetzung dafür ist die Rückbildung des ehemaligen Corpus luteum graviditatis. Erste Ovulationen, die zum Teil schon 14 Tage post partum

auftreten (THATCHER and WILCOX, 1973), sind dabei kaum von äußeren Brunsterscheinungen begleitet (BUSCH, 1977; BACH und PRIEBUS, 1971). Diese treten erst nach durchschnittlich 48 Tagen auf (RÜSSE, 1968). Weitere Angaben in der Literatur über das Auftreten der ersten, mit sichtbaren Brunsterscheinungen verbundenen Ovulation, bewegen sich zwischen ca. 28 und 76 Tagen post partum (KING et al., 1976; MORROW et al., 1969; BUSCH et al., 1955; OLDS and SEATH, 1951; BUSCH, 1977).

Untersuchungen von BACH und PRIEBUS (1971) ergaben, daß die Ovarfunktion am 8. bis 14. Tag post partum bei 55,3%, am 22. bis 35. Tag post partum bei 87,4% der untersuchten Kühe vorhanden ist.

2.4. Störungen im Nachgeburtsstadium und Puerperium

Die normale Involution verläuft als ein aseptischer Prozeß. Trotzdem kommen puerperale Infektionen bei klinisch normalen Erstgebärenden mit einer Häufigkeit von 25-30% vor (RASBECH, 1950). Auf die Rolle der bakteriellen Kontamination der Gebärmutter mit fakultativ pathogenen Keimen während und nach einer komplikationsfreien oder komplikationsbehafteten Geburt beim Rind wird in einer Vielzahl von Veröffentlichungen aufmerksam gemacht (HERRICK, 1963; BANERJEE, 1965; ELLIOT und Mitarb., 1968; KUDLAC, 1971; WOHANKA, 1971; BAIER und Mitarb., 1973; ARBEITER, 1973; TILLMANN und SCHULZE, 1974; BOSTEDT und Mitarb., 1979).

FITCH und BISHOP (1932), CLARK und STEVENSON (1949), KAMPEL-MACHER (1952) und DAWSON (1959) berichteten ebenfalls, daß der ingravide Uterus normalerweise frei von Mikroorganismen ist, jedoch bei der Geburt Keime in den Uterus gelangen können, was dann häufig mit einer verzögerten Involution des Uterus einhergeht.

Auch TILLMANN und SCHULZE (1974) weisen darauf hin, daß zwar die trächtige Gebärmutter des gesunden Rindes nahezu keimfrei ist, daß sich jedoch unter den Bedingungen der Geburt die Situation durch die Lösung des Schleimpfropfes und durch die Öffnung der Cervix ändert. Damit ist die Möglichkeit zur Aszension und Invasion von Mikroben gegeben.

Eine erschwerte Geburt führt nicht nur zu günstigen Invasionsbedingungen für die Erreger, sondern bedingt auch eine erhöhte Anfälligkeit des Partustieres.

Zudem kann sich im Verlauf einer protrahierten Geburt die Mikroflora verändern, die Virulenz und die Resistenz der Keime können zunehmen.

Der gravide Uterus ist wesentlich stärker infektionsgefährdet als der nichtträchtige (KUDLAC, 1971). Ebenso ist der ingravide Uterus in der Corpus luteum-Phase deutlich anfälliger als der im Östrus stehende (DAWSON, 1959).

Zur Erzielung einer leukozytären Antwort gleicher Intensität auf bakterielle Infektionen im Uteruslumen benötigt der Organismus während der Östrogen-Phase nur die Hälfte der dazu in der Luteal-Phase notwendigen Zeit (BLACK und HANSEL, 1972).

Während des Puerperiums spielt die Anwesenheit von Leukozyten und ihre phagozytäre Wirksamkeit eine entscheidende Rolle im "Selbstreinigungsprozeß" des Uterus und damit in der Ermöglichung der Involution (ROMANIUKOWA, ROGOZIEWICZ, 1978).

Dabei ist die Phagozytose ein wichtiger, aber nicht der einzige Faktor in der Infektionsabwehr des Uterus. Deshalb sollte die Phagozytose bei therapeutischen Maßnahmen nicht geschädigt, sondern möglichst stimuliert werden (VANDEPLASSCHE, 1979).

Bei der Untersuchung der immunbiologischen Reaktivität des Organismus und der Mikrobenzusammensetzung der Gebärmutter des Rindes wurde festgestellt, daß der Verlauf des Puerperiums von der Immunreaktion der Muttertiere abhängt. So weist der Gammaglobulingehalt im Gebärmuttersekret am 1. Tag nach dem Kalben einen deutlichen Bezug zu postpartalen Uteruserkrankungen auf. Wird dabei die Konzentration von 0,40 g % unterschritten, so führt dies zu einer Verringerung der bakteriziden Aktivität des Sekretes und zur Entwicklung eines Infektionsprozesses

in der Gebärmutter (GEORGIEV, SAVA, 1978).

Kennzeichnend für das pathologische Puerperium ist die verzögerte Uterusinvolution und das verspätete Wiedereinsetzen der zyklischen Ovartätigkeit. Durch die Uterusatonie und Zurückhaltung des Lochialsekretes wird die Gebärmutterwand geschädigt und der Weg für eine starke Keimvermehrung vorbereitet (ARBEITER, 1973).

Insbesondere bei einer Retentio secundinarum bildet das tote , autolytische Gewebe eine gefährliche Brutstätte, die den Organismus unter die dauernde Gefahr einer Infektion setzt (RICHTER und GÖTZE, 1978).

Wird die Nachgeburt nicht rechtzeitig abgenommen, kann es zur Einschwemmung virulenter Keime in das Blut oder zur Resorption ihrer Toxine kommen, was dann erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens zur Folge hat.

Angaben über Art und Zusammensetzung der Keimflora im gestörten Puerperium finden sich in Arbeiten von BOSTEDT (1979), SAMUEL (1977), TILLMANN und SCHULZE (1974), ELLIOT (1968) u.v.a.

Im wesentlichen dominieren im Keimgehalt Escherichia coli und Streptokokken; daneben Proteus vulgaris und Corynebakterium pyogenes.

Weitere Arbeiten über die Bakterienflora der puerperalen Gebärmutter stammen von KUDLAC und Mitarb. (1970, 1971), BACH und Mitarb. (1972), CRUPPS (1973), LLOYD und Mitarb. (1970), BOITOR und Mitarb. (1976) u.v.a.

Dabei wird immer wieder deutlich, daß Streßsituationen eine Virulenzänderung der bei jeder Geburt vorhandenen Keimflora bedingen und über eine Erkrankung zur verzögerten Involution führen können.

Diese Störungen im Nachgeburtsstadium und Puerperium sind dann vielfach die eigentliche Ursache temporärer oder permanenter Sterilität während der Serviceperiode beim Rind.

Da aber für eine ökonomisch wichtige Verkürzung der Zwischenkalbezeit nur die Serviceperiode zur Verfügung steht, ist der ungestörte Verlauf der Involutionsvorgänge Voraussetzung zur Erreichung vertretbarer Konzeptionserfolge (BACH und PRIEBUS, 1972).

2.5. Möglichkeiten zur Verhütung von Puerperalstörungen

Veränderte Lebens- und Haltungsbedingungen sowie die gesteigerten Leistungsanforderungen fördern heute die Ansammlung von Stressoren wesentlich stärker als früher. Nichtmikrobielle Faktoren endogener und exogener Art erniedrigen die Infektabwehr, wodurch auch harmlose

Infektionen zu Krankheiten führen können (MAYR, 1976).

Falscher Einsatz von Antibiotika, die Aufnahme mikrobieller Toxine mit dem Futter, innere Erkrankungen, sowie vegetative und hormonelle Dysfunktionen wirken als endogene Stressoren; Standortwechsel, Mängel in Hygiene und Fütterung, sowie Infektionskrankheiten als exogene Stressoren.

Durch das synergistische Zusammenwirken all dieser mikrobiellen wie auch nichtmikrobiellen Faktoren kommt es dazu, daß auch bisher "harmlose" Keime Krankheiten provozieren (MAYR und BIBRACK, 1976).

Spezielle Untersuchungen zeigen, daß unspezifische Keime nur dann im postpartalen Genitale haften und pathogen wirken können, wenn das Rind während des Zeitraumes um die Geburt ungünstigen exogenen Bedingungen ausgesetzt war.

Stoffwechselgesunde Tiere dagegen, denen man post partum Kulturen von Corynebakterium pyogenes in den Uterus eingebracht hatte, verfügten über genügend körpereigene Abwehrkräfte: sie hatten ein normales Puerperium und konzipierten zeitgerecht (WOHANKA und HUBRIG, 1962; ARBEITER, 1973).

Da sich umweltbedingte Stoffwechselstörungen nachteilig auf den Verlauf der Geburts- und Nachgeburtsperiode auswirken, ist auf möglichst optimale Fütterungs- und Haltungsbedingungen Wert zu legen.

Fütterungsbedingte Resistenzminderungen (Energiedefizit) begünstigen gerade in der Lochialperiode eine Keimbesiedelung und damit die Entstehung von Endometritiden (ARBEITER, 1973).

Um einen ungestörten Puerperalverlauf, sowie eine Beschleunigung der Involutions- und Regenerationsvorgänge im Frühpuerperium des Rindes zu erreichen, empfehlen viele Autoren die Applikation des HHL-Hormones Oxytocin (BENESCH und STEINMETZER, 1931; GINTAUS, 1971; MISAJLOV, 1973; POPOV, 1976; GIAMA und Mitarb., 1976; EBERT, 1976; BERNHARD, 1978; u.v.a.).

Oxytocin induziert die Depolarisation von Myometriumzellen und erhöht ihre tonische Aktivität (RÜSSE, 1968).

GIAMA und Mitarbeiter (1976) empfehlen die intramuskuläre Applikation von 30 I.E. Oxytocin in den ersten 8 Stunden post partum. Die motilitätssteigernde Wirkung hält allerdings nur bis zum Ende des 4. Tages post partum an, wobei sie schon vom 2. Tag post partum erheblich abnimmt.

Die Beeinflußung der Involutionsprozesse durch die Applikation von Östrogenen brachte bezüglich der Beschleunigung der Regressionsvorgänge sehr unterschiedliche Ergebnisse (CASIDA und WISNICKY, 1950; FOOTE und HUNTER, 1964; MARION und Mitarb., 1968; BRITT und Mitarb., 1974).

BOSTEDT (1979) empfiehlt bei der Antibiotika-Behandlung eines keimbesiedelten Uterus die Anwendung von Resistenzprüfungen, und zwar insbesondere dann, wenn auch nach mehrfacher Behandlung keine wesentliche Besserung des Puerperalgeschehens zu erreichen ist.

VANDEPLASSCHE (1979) weist darauf hin, daß durch Verwendung bestimmter Antibiotika (z.B. Tetrazykline) die Phagozytose im Uterus gestört wird.

Hohe Dosen von Penizillin zeigen diesen Effekt dagegen nicht.

Eine Verminderung der Phagozytosefähigkeit erfolgt auch unter dem Einfluß von Vitaminmangelzuständen, proteinarmer Ernährung, sowie bei einer Kortison- oder Kortikoidtherapie (ROLLE und MAYR, 1978).

Die klassischen Methoden der Bekämpfung postpartaler Uteruserkrankungen (Expositionsprophylaxe und chemo-therapeutische Maßnahmen) können die Probleme allein nicht

mehr lösen. Als zusätzliche Prophylaxe- und Therapiemöglichkeit bietet sich noch die unspezifische Reiztherapie, bzw. die Steigerung der unspezifischen Resistenz an.

2.6. Mechanismen der Abwehr gegenüber pathogenen Mikroorganismen

Voraussetzung für eine gezielte Steigerung der körpereigenen Abwehrkräfte ist die Kenntnis von ihren Mechanismen:

"Die hochentwickelten Organismen benutzen bei der Auseinandersetzung mit ihrer keimhaltigen Umwelt nicht sofort ihr gesamtes, vielschichtiges Abwehrsystem in toto, sondern wehren sich stufenweise. Erst wenn unspezifische Mechanismen den Infizierungsvorgang nicht stoppen können, werden immer wirksamere Abwehrvorgänge in Tätigkeit gesetzt." (ROLLE und MAYR, 1978).

Bereits im Altertum wurde versucht, die nichterregerspezifische Abwehr medikamentell zu steigern, jedoch ohne Kenntnis ihres Wirkungsmechanismus. Eine nachweislich resistenzerhöhende Wirkung zeigen die unterschiedlichsten Präparate, z.B. Blut, Organextrakte, anorganische Substanzen, Farbstoffe, Pflanzenextrakte, Bakterien u.v.a.m. (HERLYN, 1972).

Dabei beruht die Wirkung unspezifischer Reiztherapeutika zu einem wesentlichen Teil auf der Aktivierung der Phagozytose (ROLLE, 1958; RUDOLPH, 1967).

Sie ist innerhalb der zellulären Resistenzmechanismen der bedeutendste Faktor. METCHNIKOFF (1883, 1884, 1902, 1913) hat als erster die Bedeutung der Phagozytose erkannt und ihr bei der "Verteidigung" des Organismus eine vorrangige Rolle eingeräumt. In wirbellosen Tieren ist diese zelluläre Abwehr die einzige. Bei Wirbeltieren hingegen ist die Phagozytose von Krankheitserregern durch Leukozyten und Makrophagen die erste, schnell verfügbare Abwehr, der erst nach einiger Zeit spezifische Immunitätsvorgänge wie Antikörperbildung folgen (KALLOS und SCHLUMBERGER, 1978).

Die zur Phagozytose befähigten Zellen des retikulären Bindegewebes werden unter den Sammelbegriffen Makrophagen (Histiozyten des Bindegewebes, Monozyten des Blutes, Mikroglia des ZNS, Sinuszellen von Milz, Leber Knochenmark, sowie die Retikulumzellen von Milz, Lymphknoten, Knochenmark und Thymus) und Mikrophagen (polymorphkernige neutrophile Granulozyten und eosinophile Leukozyten) zusammengefaßt (ROLLE und MAYR, 1978; KABOTH und BEGEMANN, 1977).

"Am besten phagozytieren reife, aber nicht überalterte Zellen; bei den Neutrophilen etwa ab Metamyelozyt bis Segmentkernigen mit 2 bis 3 Segmenten (MEYER und Mitarb., 1967)."

"Der Phagozytosevorgang verläuft in mehreren Phasen, wobei chemotaktische und enzymatische Vorgänge eine Rolle spielen" (BUSCHMANN und Mitarb., 1970).

Vor der Phagozytose eines Partikels erfolgt zunächst einmal das Haften auf der Zelloberfläche. Dazu ist die vorherige Opsonisierung durch bestimmte Serumbestandteile (Opsonine) Voraussetzung.

"Opsonine besitzen eine Adsorptionsfähigkeit gegenüber inerten Partikeln und eine spezifische Affinität für Antigene. Die Opsoninwirkung ist in der Regel an das Vorhandensein von Komplement gebunden" (ROLLE und MAYR, 1978). Durch lytische Prozesse oder Oberflächenveränderungen (Herabsetzung des oberflächlichen elektrischen Potentials, Bindung von Proteinen) können Keime dann von Freßzellen phagozytiert werden. "Diese Zellen senden dann einen granulafreien Protoplasmafortsatz pseudopodienartig aus, der das Objekt umgibt und in den Zelleib aufnimmt. Der Fremdkörper wird in einer Nahrungsvakuole gespeichert und verdaut, bzw. bleibt als unverdauliches Material in der Vakuole zurück" (MEYER und Mitarb., 1967).

GÜNTHER (1966) reiht im "Stufenschema der Immunität" die Phagozytose als Vorstufe der eigentlichen Immunitätsbildung ein, da nicht nur eine Steigerung der Phagozytose durch spezifische Antikörper möglich ist, sondern auch eine Weitergabe eines spezifischen Antigen-Reizes durch die Phagozyten erfolgt.

Die Funktion der Phagozyten besteht also neben ihrer wichtigen Rolle bei immunbiologischen Vorgängen in der Beseitigung fester und flüssiger Fremdsubstanzen und abgestorbenen, körpereigenen Materials (RUDOLPH, 1967).

Bei den Methoden zur Prüfung des Phagozytosevermögens ist prinzipiell zwischen der "in vivo" und der "in vitro"-Methode zu unterscheiden. Während für Messungen der Phagozytose-Rate in Zellen von kleinen Versuchstieren in vivo- und in vitro-Methoden zur Verfügung stehen, ist man bei Untersuchungen am Großtier fast ausschließlich auf Zellen aus dem strömenden Blut angewiesen (BUSCHMANN und PREUSS, 1968; BUSCHMANN, SCHUMANN, LECHNER, 1969).

In vitro-Methoden, z.B. die Ausscheidung von Bakterien oder inerten Partikeln (Kohlepartikel, Chromphosphat-Teilchen, Eisenoxyd-Teilchen, Kongo-Rot, radioaktives, kolloidales Gold usw.) beschreiben BIOZZI und Mitarb., (1953), BUSCHMANN und PREUSS (1968), FLEMMING (1977), WAGNER (1977), u.v.a.

"Unter humoralen Resistenzfaktoren unspezifischer Natur im Blutplasma werden Stoffe zusammengefaßt, die in der Lage sind, das Wachstum und die Vermehrung von Infektionserregern zu hemmen, ohne spezifische Antikörpernatur zu besitzen" (BUSCHMANN, 1970).

Die wichtigsten sind: Opsonine, Komplement, Lysozym, Konglutinin und Properdin.

Wie schon erwähnt, spielen die Opsonine eine wichtige Rolle bei der Phagozytose. "Das Komplement ist neben der Mitwirkung bei der Antigen-Antikörperreaktion, bei der Interferonproduktion und bei der Zelloberflächenreaktion auch im Rahmen des Entzündungsprozesses aktiv" (ROLLE und MAYR, 1978). Das Lysozym ist ein Enzym aus der Gruppe der Glucuronidasen mit bakterizider Wirkung. Die in der bakteriellen Zellwand vorkommenden Mukopolysaccharide werden unter Bildung eines Lysozym-Polysaccharidkomplexes depolymerisiert. Die Bedeutung des Konglutinins liegt in der Verstärkung der Komplementbindung und eventuell auch in einer gewissen Opsoninwirkung (ROLLE und MAYR, 1978). "Das Properdin, ein Euglobulin aus dem Serum, ist in der Lage, im Zusammenwirken mit Komplement und Mg^{++} Bakterien abzutöten, Viren zu inaktivieren, abnormale Erythrozyten zu hämolysieren und Protozoen zu töten" (ROLLE und MAYR, 1978).

Es schädigt polysaccharidhaltige Zellmembranen bestimmter Bakterien und wirkt dadurch bakterizid (SCHEUNERT und TRAUTMANN, 1976).

2.7. Paramunität und Paramunitätsinducer

Die Erfahrungen, die mit Präparaten zur künstlichen Resistenzsteigerung gemacht worden sind, waren Ausgangspunkt auf der Suche nach Möglichkeiten, einzelne Aktivitäten der körpereigenen Abwehrmechanismen gezielt künstlich zu stimulieren.

Paramunität

Für die Nicht-Erreger- bzw. Nicht-Antigenspezifisch erworbene Widerstandskraft schlagen MAYR, RAETTIG, STICKL und ALEXANDER (1979) den Begriff "Paramunität" vor.

Ihrer Definition nach handelt es sich dabei um den Zustand eines schnell entstandenen, unterschiedlich lange anhaltenden, nichterreger- und nichtantigenspezifischen Schutzes eines Individuums gegenüber einer Mehrzahl ganz unterschiedlicher Infektionen, Toxine und Antigene.

Diese Definition beinhaltet damit auch Begriffe wie z.B. "nonspecific immunity", "unspecific resistance", oder auch "erworbene aktive Resistenz".

Das Bestehen einer Paramunität führt einerseits zu einer Steigerung der Phagozytose und andererseits zu einer Stimulierung humoraler Abwehrfaktoren, insbesondere von Lysozym, Properdin, Komplement, Opsonin und IgM-Antikörpern. Damit kommt es zu einer besseren Erkennung, Aufnahme und Vermittlung von Antigenen - besonders an T-Lymphozyten. Es resultiert eine schnellere Entwicklung der von den Antigen-spezifizierten T-Zellen abstammenden Killerzellen, Effektorzellen, Memoryzellen, Helferzellen und Repressorzellen, die zusammen mit den B-Lymphozyten zentral den Immunmechanismus regeln (POSPISCHIL, 1976; MAYR und SAILER, 1977; EISELE, 1978; HIMMER, 1978; MAYR und Mitarb., 1979).

Auf natürliche Weise wird Paramunität zu Beginn jeder Infektion erworben, d.h. sie ist die unspezifische Abwehrphase eines Organismus, die sich vor der Ausbildung bzw. parallel zu ihr, oder ohne Ausbildung einer spezifischen Immunität entwickelt (MAYR, 1978).

Paramunität bildet sich innerhalb weniger Stunden aus, hält nur kurze Zeit an (Tage - Wochen) und hinterläßt keine spezifische Gedächtnisreaktion. Eine passive Übertragung dieses Schutzes ist zellfrei nicht möglich (MAYR und BIBRACK, 1976; MAYR, 1977; MAYR und Mitarb., 1979).

Paramunitätsinducer

sind Arzneimittel, die dazu bestimmt sind, bei Mensch und Tier zur Erzeugung von Abwehr- und Schutzstoffen im Sinne einer Paramunisierung angewendet zu werden (MAYR, 1978).

Man hat dabei zu unterscheiden, zwischen biologischen und chemischen Inducern. Neben ihrer paramunisierenden Wirkung müssen sie unschädlich sein und dürfen auch keine Rückstände hinterlassen.

Aufgrund der Erfahrungen mit der paraspezifischen Wirkung von Pockenschutzimpfungen entwickelte MAYR den biologischen Paramunitäts-Inducer PIND-AVI (MAYR, 1977). Das Präparat ist nicht vermehrungsfähig und wird aus einem für Säuger heterologen, attenuierten Avipoxvirus gewonnen. Der Inducer ist atoxisch für Mensch und Tier, pyrogenfrei, hinterläßt keine Rückstände, beeinflußt Viren, hemmt oder tötet Bakterien und Pilze in vitro nicht direkt, immunisiert nicht und kann lokal wie parenteral angewendet werden (MAYR, 1978).

Bisher sind von PIND-AVI folgende Wirkungsmechanismen nachgewiesen worden:

1. Aktivierung der Makrophagen (MAYR und Mitarb., 1977; EISELE, 1978; HIMMER, 1978).

2. Induktion der Bildung bzw. Freisetzung von endogenem Interferon (POSPISCHIL, 1976; MAYR und Mitarb., 1977)

3. ein erregerunspezifischer Schutz gegenüber unterschiedlichen viralen und bakteriellen Infektionsmodellen (POSPISCHIL, 1976; MAYR, 1977; MAYR und Mitarb., 1977; EISELE, 1978; HIMMER, 1978)

4. Aktivierung der von Mensch und Tier stammenden Lymphozyten (MAYR und STICKL, 1979).

In der Tiermedizin wurden mit dem Paramunitäts-Inducer PIND-AVI bereits Erfahrungen in der Rinder-, Hunde-, Pferde- und Schweinepraxis gemacht:

In der Rinderpraxis zur Prophylaxe der Crowding disease bei Kälber- und Bullenmast, sowie in Kombination mit der Schutzimpfung gegen die Enzootische Bronchopneumonie.

In Problembetrieben konnte dabei die Morbilität von durchschnittlich 37% auf 9,3% und die Mortalität von 5,1% auf 0,4% gesenkt werden (WIZIGMANN, 1978).

Der Einsatz von PIND-AVI erfolgte weiterhin als prophylaktische Maßnahme gegen den Transportstreß, sowie als therapeutische Anwendung z.B. bei IBR-IPV-Erkrankungen.

Dabei zeigte sich immer wieder, daß auf eine Inducerbehandlung die Infektionen des Respirations- und Urogenitaltraktes besonders gut ansprechen.

In der Hundepraxis wurde durch Paramunisierung mit PIND-AVI als Prophylaxe des infektiösen Welpensterbens in enzootisch verseuchten Zuchten die Aufzuchtquote von 17,4% auf 78,3% erhöht (BIBRACK, 1975, 1976). In Kombination mit der Schutzimpfung gegen den Zwingerhusten empfiehlt MAYR den Einsatz von PIND-AVI insbesondere in Beständen mit ständig wechselndem Tierbesatz.

In der Pferdepraxis wurde PIND-AVI bisher sowohl zur Prophylaxe als auch zur Therapie einer durch Streßsituationen bedingten Suppression der körpereigenen Infektabwehr eingesetzt.

In der Schweinepraxis wurde PIND-AVI auf seine Wirksamkeit gegen Ferkelgrippe geprüft. Therapeutisch konnte mit dem Inducer eine durchschnittliche Reduktion der Krankheitssymptome von 80% erreicht werden (KIPER, 1980).

Auch bei der Prophylaxe bzw. Therapie von Pseudomonas aeruginosa Wundinfektionen konnte die Mortalitätsrate zwischen behandelten und Plazebo-Tieren signifikant reduziert werden (HIMMER, 1978).

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Material und Methoden

3.1.1. Tiermaterial

Für die Untersuchungen standen insgesamt 80 hochgravide Rinder, die zur Geburtsüberwachung oder zur Geburtshilfe in die Klinik eingeliefert wurden, zur Verfügung. Bis auf eine Ausnahme (DFV X SB) gehörten alle der Rasse Deutsches Fleckvieh (DFV) an (64 primipare, 16 pluripare Tiere). Ihr Alter lag zwischen 2,5 und 6 Jahren. Die Tiere wurden in Gruppen unterteilt und zwar je nach Geburtsverlauf und eventuellen geburtshilflichen Maßnahmen.

Gruppe 1: Normalgeburten: n = 41
Bei diesen Tieren verlief die Geburt entweder spontan oder mit leichter Zughilfe.

Gruppe 2: Kaiserschnitte: n = 39

Aus diesen beiden Gruppen wurde je eine Versuchsgruppe sowie eine Kontrollgruppe gebildet.

Die Applikation des Paramunitätsinducers PIND-AVI erfolgte stets subcutan, seitlich am Hals und zwar 4 ml pro Dosis. Als Lösungsmittel diente steriles Aqua bidest.

Appliziert wurde direkt im Anschluß an die Geburt und danach in 24-stündigen Abständen über drei Tage.

Die Tiere der Kontrollgruppen erhielten in den gleichen Zeitabständen 4,0 ml physiologische NaCl-Lösung.

3.1.2. Beurteilung der Uterusinvolution

Bei allen Tieren wurde in zweitägigen Abständen mittels rektaler Untersuchung der Verlauf der Involution nach folgenden Kriterien beurteilt und in einem Fallprotokoll registriert:

a) Uterus nicht abgrenzbar
b) Uterus abgrenzbar
c) Uterus umfaßbar
d) Uterus im Becken versammelbar
e) Uterus im Becken unter der Hand versammelbar, bzw. vollständig involiert.

3.1.3. Untersuchung der Blutphagozytose

Im Abstand von zwei Tagen wurden von 24 Kühen regelmäßig Blutproben entnommen und sofort mittels eines in-vitro-Testes die Phagozytose-Intensität der neutrophilen Granulozyten, sowie die der Monozyten bestimmt. Die erste Blutentnahme erfolgte unmittelbar post partum, die weiteren in 2-tägigen Abständen bis zum einschließlich 10. Tag post partum.

Bei den Tieren, die bereits einige Tage vor der Geburt einer Untersuchung zugänglich waren, wurde die Blutprobenentnahme auch am 2. und 1. Tag ante partum durchgeführt. Die Blutgewinnung erfolgte durch Punktion der Vena iugularis. Als Auffanggefäße dienten heparinisierte (NH_4 Heparinat) Kunststoffröhrchen.

Nach Entnahme der für eine Leukozytenzählung notwendigen Blutmenge wurde das Restblut mit einer Pipette exakt auf den am Röhrchen aufgedruckten Eichstrich von 5 ml gebracht. Zu 5 ml Blutprobe wurde 1 ml einer Latexsuspension (1 ml Bacto-Latex, 0,81 µ Ø, mit physiologischer NaCl-Lösung 1 : 50 verdünnt) gegeben und die Probe für 1 Stunde bei 39°C im Wärmeschrank inkubiert.

Anschließend wurde auf zwei Objektträgern jeweils ein Ausstrich angefertigt. Mit einer Mikropipette wurden 10 µl auf den Objektträger gebracht und mit einem Deckglas dünn und gleichmäßig ausgestrichen. Die Ausstriche wurden anschließend luftgetrocknet und nach der von WRIGHT angegebenen Färbemethode gefärbt.

Die Präparate wurden bei 1000-facher Vergrößerung auf Phagozytose durchgemustert. Dabei waren die Latexpartikel infolge doppelter Lichtbrechung sehr gut sichtbar.

Pro Blutprobe kamen 25 neutrophile Granulozyten und 10 Monozyten zur Auswertung (13 neutrophile Granulozyten und 5 Monozyten auf dem einen Objektträger, sowie 12 neutrophile Granulozyten und 5 Monozyten auf dem anderen).

Es wurde sowohl der prozentuale Anteil der an der Phagozytose beteiligten Zellen (Phagozytose-Prozentsatz), als auch die Anzahl der pro Zelle aufgenommenen Teilchen (Phagozytose-Index) in einem Fallprotokoll registriert.

3.1.4. Untersuchungen der Phagozytose im Lochialsekret

Von insgesamt 55 Kühen wurde am 1., 3., 6. und 9. Tag post partum Uterus- oder Cervicalsekret entnommen. Dazu diente jeweils ein steriler "Neelson-Katheter".

Unmittelbar nach der Entnahme wurde ein Ausstrich hergestellt, an der Luft getrocknet und nach GRAM gefärbt. Die Ausstriche wurden auf Keime, Leukozyten, Epithelzellen und Phagozytose durchgesehen. Zur Auswertung der mikroskopischen Untersuchung wurden jeweils 5 Gesichtsfelder herangezogen und in einem Fallprotokoll registriert.

3.1.5. Statistische Auswertung

Zur Signifikanzprüfung der Mittelwertsdifferenzen wurde der t-Test benutzt. Bei P-Werten, die kleiner als 0,05 waren, entsprechend einer Irrtumswahrscheinlichkeit unter 5%, wurden die Unterschiede der getesteten Gruppen als signifikant bewertet; als hochsignifikant wurden die Unterschiede bewertet, wenn die P-Werte kleiner als 0,01 waren (WEBER, 1972).

4. Ergebnisse

4.1. Uterusinvolution

4.1.1. Gruppe 1, Normalgeburten

In der Gruppe "Normalgeburten" (n = 41) wurden 21 Tiere mit Inducer behandelt.

20 Kühe gehörten zur Kontrollgruppe. Von den behandelten Tieren konnten 16 bis zur vollständigen Involution untersucht werden, aus der Kontrollgruppe waren es 17 (infolge vorzeitiger Entlassung standen einige Tiere nicht bis zum vollständigen Abschluß der Involution zur Verfügung).

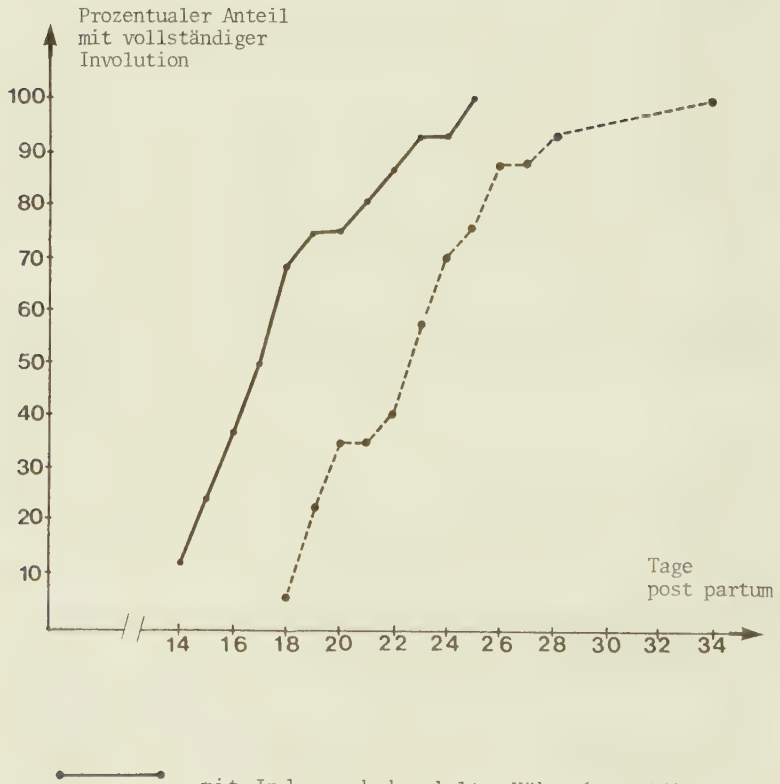
Die folgende Tabelle (Tab. 1) gibt Auskunft darüber, an welchem Tag post partum die Uterusinvolution als abgeschlossen betrachtet wurde.

Am 25. Tag post partum war bei allen mit Inducer behandelten Tieren die Involution abgeschlossen. Zum gleichen Zeitpunkt hatten in der Kontrollgruppe 76,47 % der Tiere dieses Involutionsstadium erreicht; am 28. Tag post partum waren es dann 94,11 % und am 34. Tag post partum 100 %.

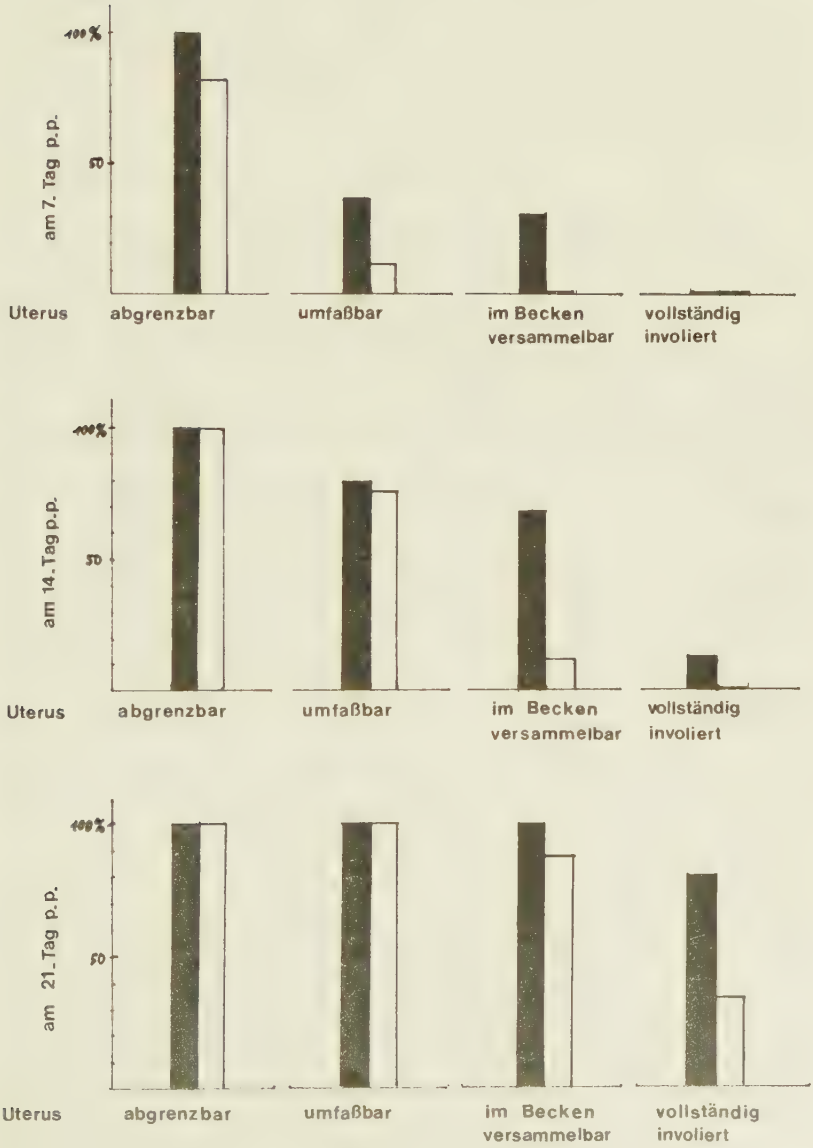
Tabelle 1:

Tag post partum	Versuchsgruppe		Kontrollgruppe	
	Kühe mit abgeschlossener Uterusinvolution	Gesamtzahl Kühe m. abgeschlossener Uterusinvolution	Kühe mit abgeschlossener Uterusinvolution	Gesamtzahl Kühe m. abgeschlossener Uterusinvolution
am 14. Tag p.p.	2	2 = 12,50 %	--	-- --
am 15. Tag p.p.	+ 2	4 = 25,00 %	--	-- --
am 16. Tag p.p.	+ 2	6 = 37,50 %	--	-- --
am 17. Tag p.p.	+ 2	8 = 50,00 %	--	-- --
am 18. Tag p.p.	+ 3	11 = 68,75 %	1	1 = 5,88 %
am 19. Tag p.p.	+ 1	12 = 75,00 %	+ 3	4 = 23,52 %
am 20. Tag p.p.	--	12 = 75,00 %	+ 2	6 = 35,29 %
am 21. Tag p.p.	+ 1	13 = 81,25 %	--	6 = 35,29 %
am 22. Tag p.p.	+ 1	14 = 87,50 %	+ 1	7 = 41,17 %
am 23. Tag p.p.	+ 1	15 = 93,75 %	+ 3	10 = 58,82 %
am 24. Tag p.p.	--	15 = 93,75 %	+ 2	12 = 70,58 %
am 25. Tag p.p.	+ 1	16 = 100,00 %	+ 1	13 = 76,47 %
am 26. Tag p.p.	--		+ 2	15 = 88,23 %
am 27. Tag p.p.	--		--	15 = 88,23 %
am 28. Tag p.p.	--		+ 1	16 = 94,11 %
.				
.				
am 34. Tag p.p.	--		+ 1	17 = 100,00 %
Gesamtzahl der unters. Tiere	n = 16 = 100,00 %		n = 17 = 100,00 %	

Die oben aufgeführten Werte ergeben folgendes graphisches Bild:



Vergleicht man den Stand der Involution zwischen der mit Inducer behandelten Gruppe und der Kontrollgruppe am 7., 14. und 21. Tag post partum, so ergibt sich folgendes Bild (■ = mit Inducer, n = 16; □ = Kontrolltiere, n = 17):



4.1.2. Gruppe 2, Kaiserschnitte

In der Gruppe "Kaiserschnitte" (n = 39) wurden 20 Tiere mit Inducer behandelt, 19 Kühe gehörten zur Kontrollgruppe. Da diese Kühe nach einer Sectio caesarea in der Regel um den 8. - 10. Tag post operationem aus der Klinik entlassen werden, wurde zur Beurteilung der Involution im Folgenden auch dieser Zeitraum herangezogen.

Tabelle 2: Uterusinvolution bei Kühen nach Sectio caesarea mit und ohne Inducer-Behandlung

ZEITRAUM DER UNTERSUCHUNG POST PARTUM: 8.-10. TAG		
REKTALER UNTERSUCHUNGSBEFUND	MIT INDUCER BEHANDELTE KÜHE	KONTROLLGRUPPE
nicht abgrenzbar	5 = 25 %	11 = 57,89 %
abgrenzbar	10 = 50 %	6 = 31,57 %
umfaßbar	2 = 10 %	2 = 10,52 %
im Becken versammelbar	3 = 15 %	---
Anzahl der untersuchten Tiere	n = 20 = 100 %	n = 19 = 100 %

4.2. Blutphagozytose

Von den 24 auf Intensität der Blutphagozytose untersuchten Kühen gehörten 12 Tiere zur Gruppe "Normalgeburten" und 12 Tiere zur Gruppe "Kaiserschnitte".

Jede einzelne Gruppe bestand aus 6 mit Inducer behandelten Kühen sowie aus 6 Kontrolltieren.

Jede Blutprobe wurde ausgewertet nach:

a) Phagozytose-Prozentsatz der neutrophilen Granulozyten

b) Phagozytose-Prozentsatz der Monozyten

c) Phagozytose-Index der neutrophilen Granulozyten

d) Phagozytose-Index der Monozyten

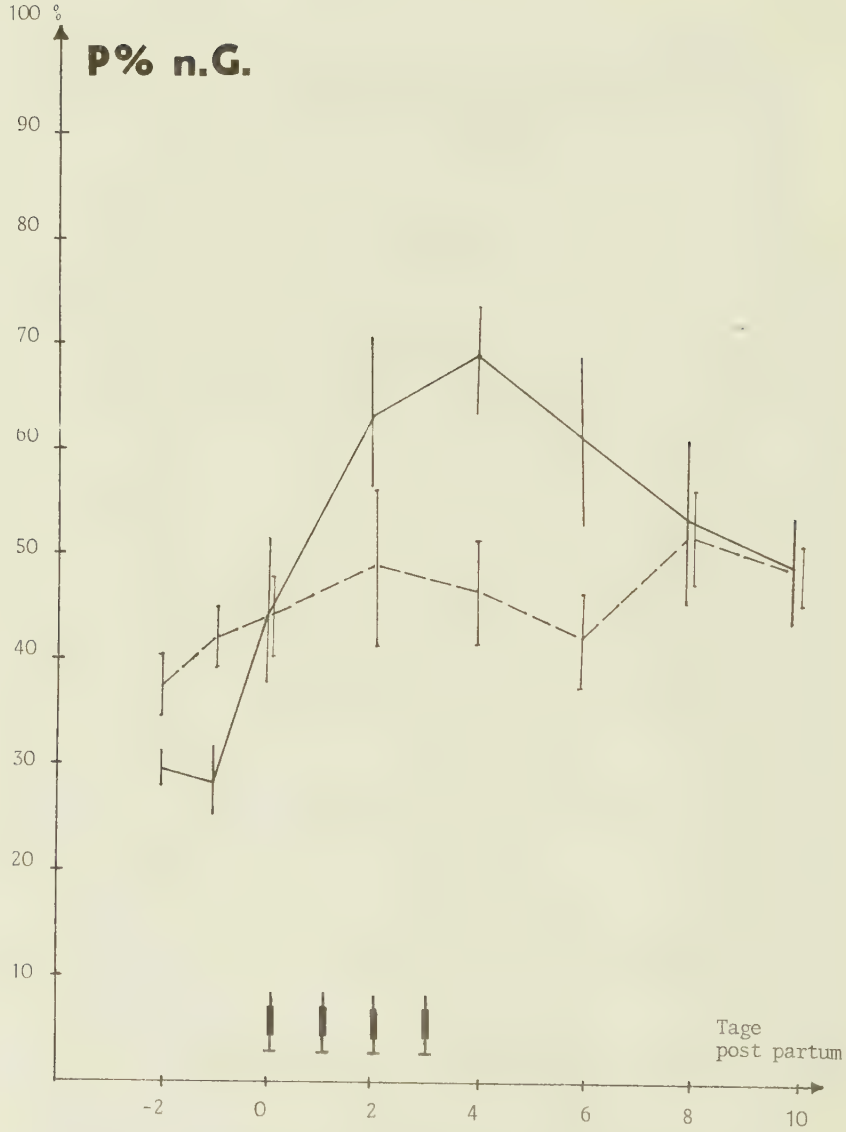
Die Ergebnisse finden sich in den folgenden Tabellen und graphischen Darstellungen zusammengefaßt.

Tabelle 5: Blutphagozytose bei Kühen nach Normalgeburten mit Inducer-Behandlung

DIE WERTE GEBEN DEN PROZENTUALEN ANTEIL DER AN DER PHAGOZYTOSE BETEILIGTEN NEUTROPHILEN GRANULOZYTEN AN (PHAGOZYTOSE-PROZENTSATZ).									
TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$
2 Tage a.p.	32	28	--	28	--	--	29,333	2,309	1,333
1 Tag a.p.	28	32	36	12	32	28	28,000	8,390	3,425
Tag der Geburt	30	40	24	60	64	44	43,666	15,920	6,499
2 Tage p.p.	84	84	44	48	56	64	63,333	17,420	7,111
4 Tage p.p.	56	72	60	92	68	60	68,000	13,145	5,366
6 Tage p.p.	48	56	60	100	48	48	60,000	20,238	8,262
8 Tage p.p.	52	64	64	76	32	28	52,666	19,169	7,825
10 Tage p.p.	44	52	64	60	36	32	48,000	12,899	5,266

Tabelle 4: Blutphagozytose bei Kühen nach Normalgeburten ohne Inducer-Behandlung

DIE WERTE GEBEN DEN PROZENTUALEN ANTEIL DER AN DER PHAGOZYTOSE BETEILIGTEN NEUTROPHILEN GRANULOZYTEN AN (PHAGOZYTOSE-PROZENTSATZ)									
TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$
2 Tage a.p.	32	48	32	--	36	36	36,800	6,572	2,939
1 Tag a.p.	44	40	28	48	40	48	41,333	7,447	3,040
Tag der Geburt	48	36	42	56	48	32	43,666	8,801	3,593
2 Tage p.p.	24	32	64	72	52	48	48,666	18,315	7,477
4 Tage p.p.	40	44	48	68	44	32	46,000	12,066	4,926
6 Tage p.p.	32	48	56	48	28	40	42,000	10,658	4,351
8 Tage p.p.	48	64	32	52	60	52	51,333	11,147	4,550
10 Tage p.p.	52	36	48	60	48	44	48,000	8,000	3,265



Phagozytoseprozentsatz der neutrophilen Granulozyten

Gruppe: Normalgeburten: ——— mit Inducer

------ Kontrolltiere

Standardabweichung: $s_{\bar{x}}$

Inducer- bzw. Plazebo-Applikation:

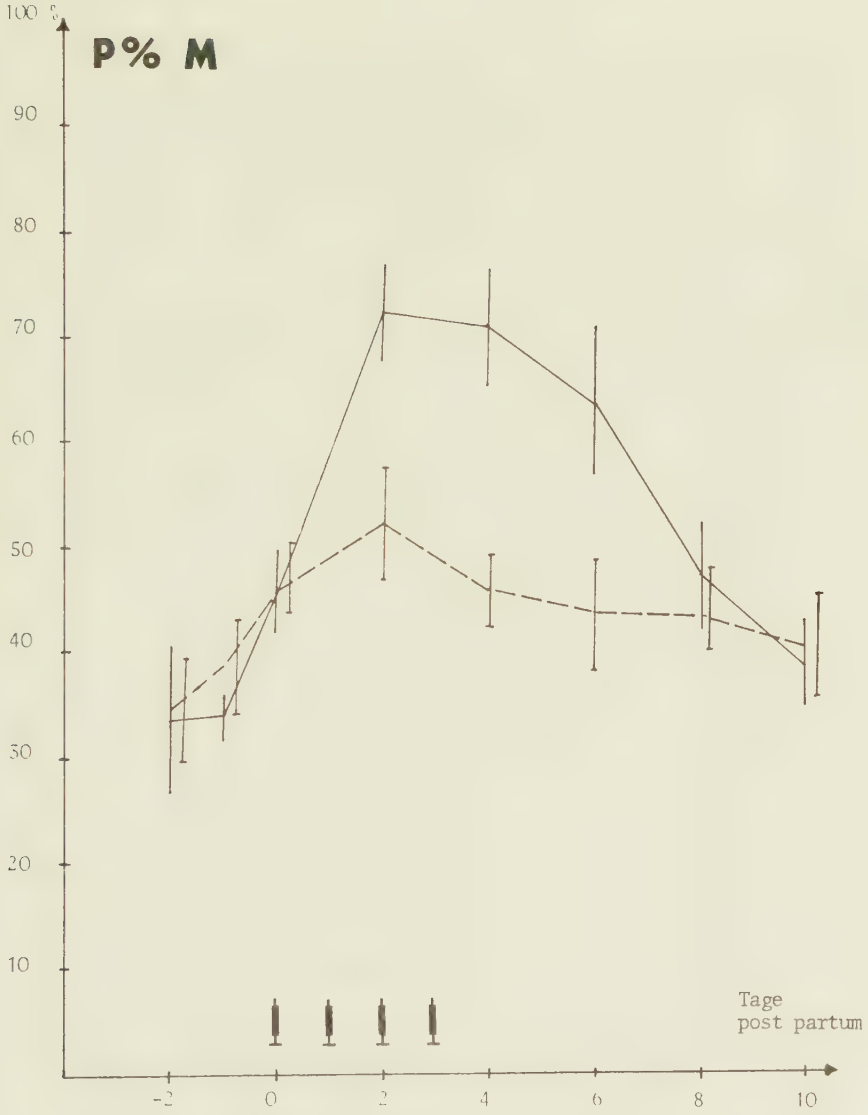
Tabelle 5: Blutphagozytose bei Kühen nach Normalgeburten mit Inducer-Behandlung

DIE WERTE GEBEN DEN PROZENTUALEN ANTEIL DER AN DER PHAGOZYTOSE BETEILIGTEN MONOZYTEN AN (PHAGOZYTOSE-PROZENTSATZ).

TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$
2 Tage a.p.	40	40	--	20	--	--	33,333	11,547	6,666
1 Tag a.p.	30	30	40	30	30	40	33,333	5,163	2,108
Tag der Geburt	40	30	50	50	60	40	45,000	10,488	4,281
2 Tage p.p.	90	70	80	70	60	60	71,666	11,690	4,772
4 Tage p.p.	60	50	70	90	70	80	70,000	14,142	5,773
6 Tage p.p.	50	60	70	90	40	70	63,333	17,511	7,149
8 Tage p.p.	40	40	50	70	40	40	46,666	12,110	4,944
10 Tage p.p.	30	40	50	50	30	30	38,333	9,831	4,013

Tabelle 6: Blutphagozytose bei Kühen nach Normalgeburten ohne Inducer-Behandlung

DIE WERTE GEBEN DEN PROZENTUALEN ANTEIL DER AN DER PHAGOZYTOSE BETEILIGTEN MONOZYTEN AN (PHAGOZYTOSE-PROZENTSATZ).									
TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{X}$	S	$S_{\bar{X}}$
2 Tage a.p.	30	30	40	--	20	50	34,000	11,401	5,099
1 Tag a.p.	40	50	20	50	40	30	38,333	11,690	4,772
Tag der Geburt	50	50	50	50	50	30	46,666	8,164	3,333
2 Tage p.p.	30	40	60	70	50	60	51,666	14,719	6,009
4 Tage p.p.	50	50	40	50	30	50	45,000	8,366	3,415
6 Tage p.p.	40	40	40	60	20	60	43,333	15,055	6,146
8 Tage p.p.	30	60	50	40	40	40	43,333	10,327	4,216
10 Tage p.p.	60	30	40	50	30	30	40,000	12,649	5,163



Phagozytoseprozentsatz der Monozyten

Gruppe: Normalgeburten: ——— mit Inducer

------ Kontrolltiere

Standardabweichung: $s_{\bar{x}}$

Inducer- bzw. Plazebo-Applikation:

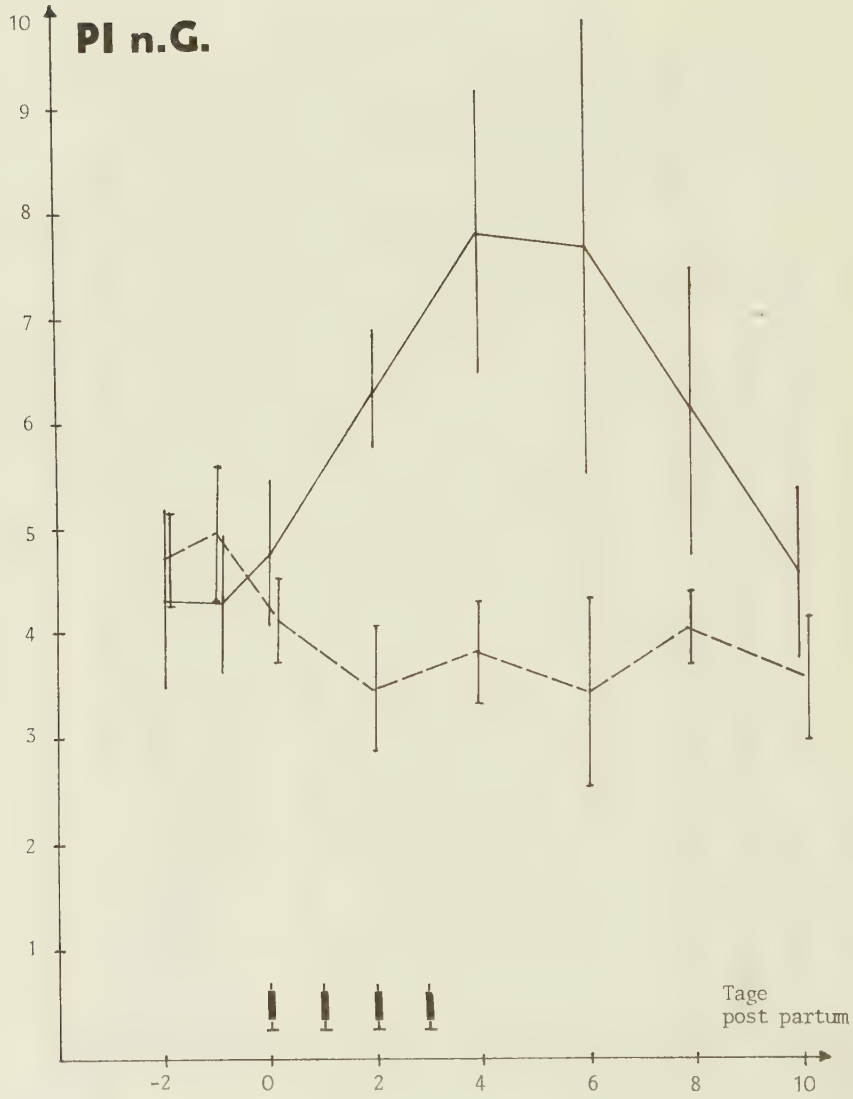
Tabelle 7: Blutphagozytose bei Kühen nach Normalgeburten mit Inducer-Behandlung

DIE WERTE GEBEN DIE DURCHSCHNITTLICHE ANZAHL VON LATEX-PARTIKELN AN, DIE PRO NEUTROPHILER GRANULOZYT PHAGOZYTIERT WURDEN (PHAGOZYTOSE-INDEX).									
TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{X}$	S	$S_{\bar{X}}$
2 Tage a.p.	3,62	3,28	--	6,00	--	--	4,300	1,482	0,855
1 Tag a.p.	3,85	2,25	4,20	7,00	3,37	4,71	4,230	1,594	0,650
Tag der Geburt	4,00	3,60	2,83	6,46	7,33	4,36	4,746	1,720	0,702
2 Tage p.p.	5,71	6,21	4,63	8,90	6,57	6,23	6,375	1,410	0,575
4 Tage p.p.	5,64	4,11	7,66	13,73	8,17	7,13	7,740	3,287	1,342
6 Tage p.p.	5,77	5,85	6,26	18,44	4,25	5,28	7,641	5,334	2,177
8 Tage p.p.	5,30	4,18	7,00	12,52	3,37	4,05	6,070	3,405	1,390
10 Tage p.p.	2,54	4,61	3,75	8,27	3,21	4,59	4,495	2,015	0,822

Tabelle 8: Blutphagozytose bei Kühen nach Normalgeburten ohne Inducer-Behandlung

DIE WERTE GEBEN DIE DURCHSCHNITTLICHE ANZAHL VON LATEX-PARTIKELN AN, DIE PRO NEUTROPHILER GRANULOZYT PHAGOZYTIERT WURDEN (PHAGOZYTOSE-INDEX).

TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{X}$	S	$S_{\bar{X}}$
2 Tage a.p.	6,00	5,10	4,11	--	3,37	5,10	4,736	1,014	0,453
1 Tag a.p.	7,90	5,20	4,61	4,30	2,70	5,20	4,985	1,698	0,693
Tag der Geburt	4,00	5,20	3,60	2,83	4,00	5,41	4,173	0,977	0,399
2 Tage p.p.	2,00	3,37	6,21	3,75	2,50	3,15	3,496	1,469	0,599
4 Tage p.p.	5,00	2,54	4,00	5,00	4,11	2,18	3,805	1,202	0,490
6 Tage p.p.	7,62	4,05	1,78	2,50	1,42	3,57	3,490	2,261	0,923
8 Tage p.p.	5,41	3,57	3,11	3,92	3,35	5,13	4,081	0,962	0,392
10 Tage p.p.	6,07	3,21	2,16	4,20	1,75	4,16	3,591	1,576	0,643



Phagozytose-Index der neutrophilen Granulozyten

Gruppe: Normalgeburten: ——— mit Inducer

------ Kontrolltiere

Standardabweichung: $s_{\bar{x}}$

Inducer- bzw. Plazebo-Applikation:

Tabelle 9: Blutphagozytose bei Kühen nach Normalgeburten mit Inducer-Behandlung

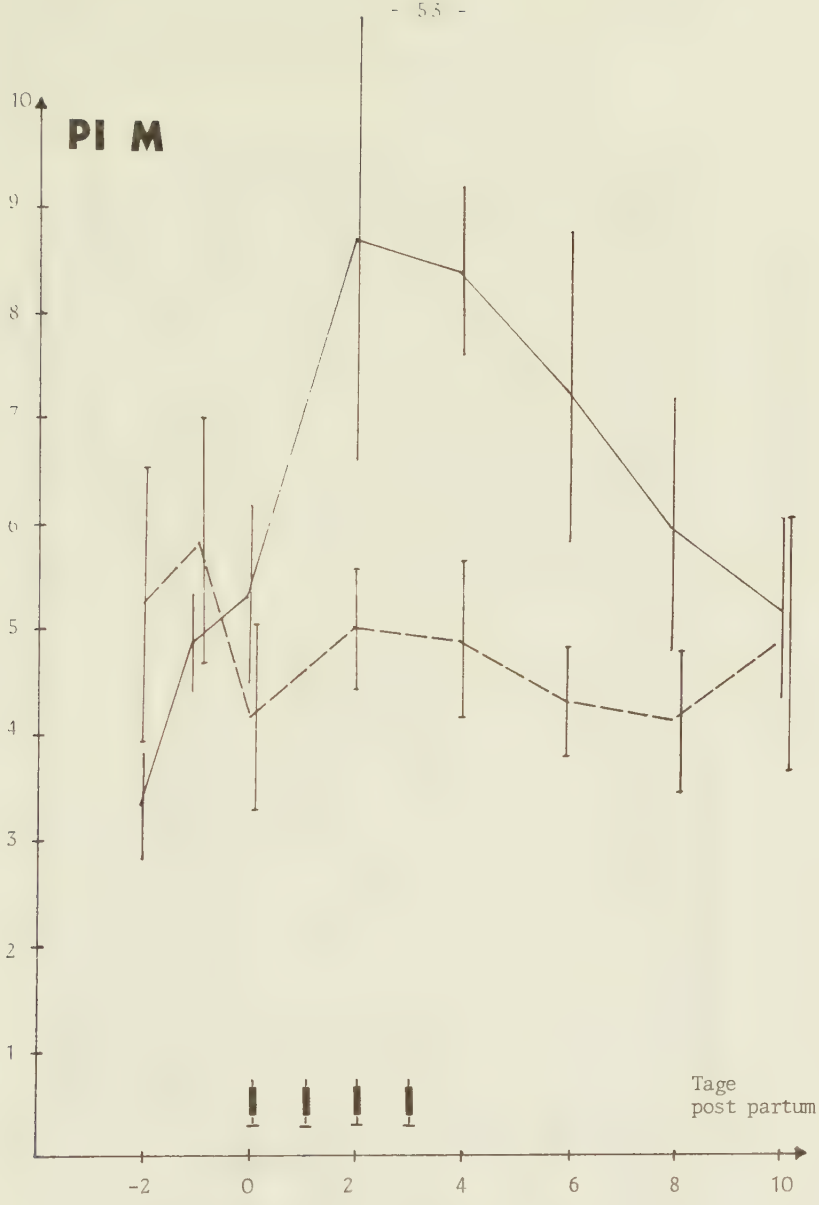
DIE WERTE GEBEN DIE DURCHSCHNITTLICHE ANZAHL VON LATEX-PARTIKELN AN, DIE PRO MONOZYT PHAGOZYTIERT WURDEN (PHAGOZYTOSE-INDEX).

TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{x}$	S	$S_{\bar{x}}$
2 Tage a.p.	4,25	3,25	--	2,50	--	--	3,333	0,877	0,506
1 Tage a.p.	5,33	5,00	2,75	6,00	4,66	6,00	4,956	1,206	0,492
Tag der Geburt	4,75	4,66	4,60	3,20	5,00	9,50	5,285	2,160	0,882
2 Tage p.p.	9,00	6,28	4,10	18,80	4,83	9,16	8,695	5,372	2,193
4 Tage p.p.	8,27	8,60	8,42	12,11	6,14	7,00	8,423	2,043	0,834
6 Tage p.p.	7,20	6,00	6,57	14,44	5,25	4,30	7,293	3,644	1,487
8 Tage p.p.	5,50	4,66	3,20	12,14	4,61	5,50	5,935	3,154	1,287
10 Tage p.p.	4,00	3,25	6,80	8,77	4,11	4,75	5,280	2,092	0,854

Tabelle 10: Blutphagozytose bei Kühen nach Normalgeburten ohne Inducer-Behandlung

DIE WERTE GEBEN DIE DURCHSCHNITTLICHE ANZAHL VON LATEX-PARTIKELN AN, DIE PRO MONOZYT PHAGOZYTIERT WURDEN (PHAGOZYTOSE-INDEX).

TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{X}$	S	$S_{\bar{X}}$
2 Tage a.p.	5,00	10,30	5,16	--	2,50	3,20	5,232	3,055	1,366
1 Tag a.p.	6,75	11,00	5,50	4,60	4,75	2,33	5,821	2,919	1,191
Tag der Geburt	2,20	4,40	3,50	8,50	3,20	3,00	4,133	2,255	0,920
2 Tage p.p.	2,30	5,00	7,00	5,25	5,40	5,33	5,046	1,523	0,622
4 Tage p.p.	7,00	6,20	4,50	6,26	2,33	3,20	4,915	1,876	0,766
6 Tage p.p.	6,00	4,25	4,75	4,60	2,00	4,16	4,306	1,306	0,533
8 Tage p.p.	5,00	3,16	3,20	7,25	4,25	2,25	4,185	1,779	0,726
10 Tage p.p.	8,50	8,66	3,25	5,00	2,33	1,66	4,900	3,063	1,250



Phagozytose-Index der Monozyten

Gruppe: Normalgeburten: ——— mit Inducer

------ Kontrolltiere

Standardabweichung: $s_{\bar{x}}$

Inducer- bzw. Plazebo-Applikation:

Tabelle 11: Statistische Auswertung (t-Test):

Verglichen werden mit Inducer behandelte Tiere und Kontrolltiere

Gruppe 1, Normalgeburten					
Auswertung der Blutproben	2 Tage p.p.	4 Tage p.p.	6 Tage p.p.	8 Tage p.p.	10 Tage p.p.
P % n.G.	n. s.	**	*	n. s.	n. s.
P % M.	*	**	*	n. s.	n. s.
PI n.G.	**	*	n. s.	n. s.	n. s.
PI M.	n. s.	**	*	n. s.	n. s.

P % = Phagozytose-Prozentsatz
PI = Phagozytose-Index
n. G. = neutrophile Granulozyten
M. = Monozyten

n.s. = nicht signifikant
* = signifikant ($p \leq 0{,}05$)
** = hoch signifikant ($p \leq 0{,}01$)

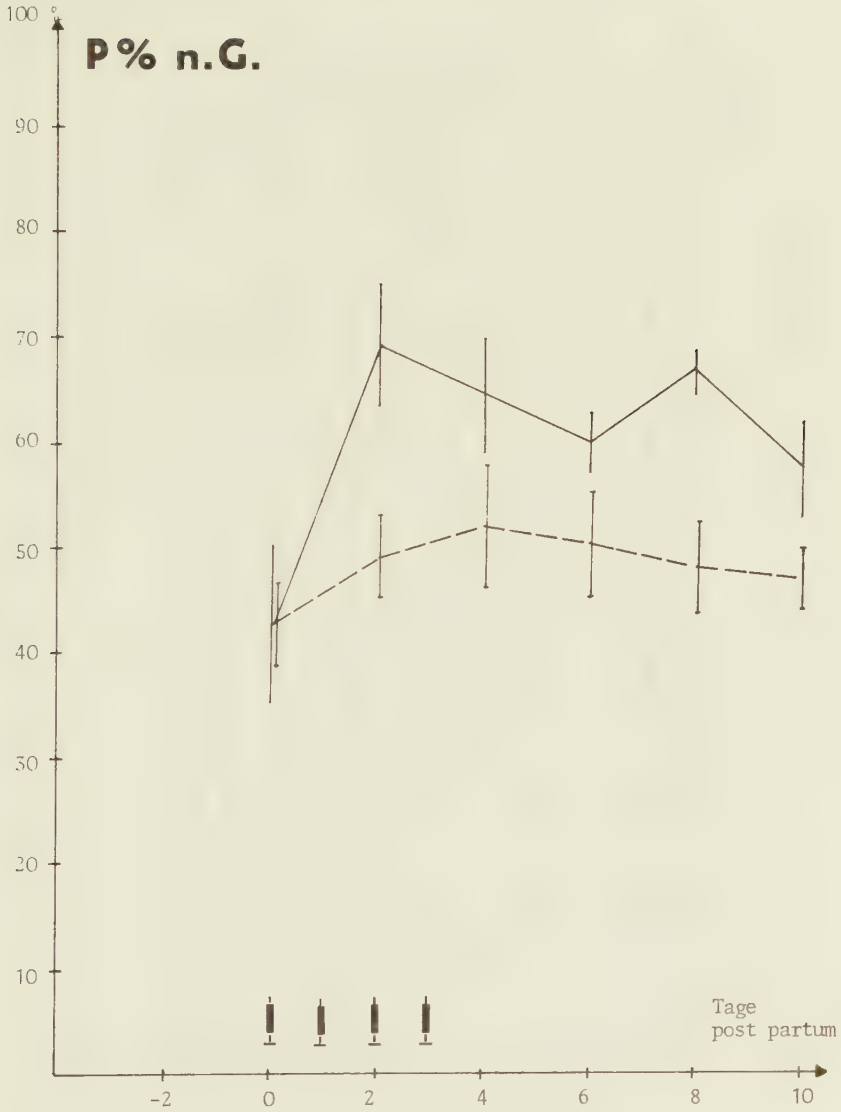
Tabelle 12: Blutphagozytose bei Kühen nach Kaiserschnitten mit Inducer-Behandlung

DIE WERTE GEBEN DEN PROZENTUALEN ANTEIL DER AN DER PHAGOZYTOSE BETEILIGTEN NEUTROPHILEN GRANULOZYTEN AN (PHAGOZYTOSE-PROZENTSATZ).

TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{X}$	S	$S_{\bar{X}}$
Tag der Geburt	76	48	36	20	48	32	43,333	19,169	7,825
2 Tage p.p.	76	88	72	76	52	52	69,333	14,459	5,902
4 Tage p.p.	48	80	76	48	64	72	64,666	13,952	5,696
6 Tage p.p.	52	64	68	64	60	52	60,000	6,693	2,732
8 Tage p.p.	64	72	64	72	72	60	67,333	5,316	2,170
10 Tage p.p.	56	68	40	56	56	72	58,000	11,242	4,589

Tabelle 13: Blutphagozytose bei Kühen nach Kaiserschnitten ohne Inducer-Behandlung

DIE WERTE GEBEN DEN PROZENTUALEN ANTEIL DER AN DER PHAGOZYTOSE BETEILIGTEN NEUTROPHILEN GRANULOZYTEN AN (PHAGOZYTOSE-PROZENTSATZ).									
TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$
Tag der Geburt	36	60	48	48	36	32	44,333	10,557	4,310
2 Tage p.p.	48	64	40	60	40	44	49,333	10,327	4,216
4 Tage p.p.	32	72	68	52	48	40	52,000	15,594	6,366
6 Tage p.p.	32	68	64	48	44	48	50,666	13,306	5,432
8 Tage p.p.	40	64	56	52	48	32	48,666	11,430	4,666
10 Tage p.p.	52	56	48	44	--	36	47,200	7,694	3,440



Phagozytose-Prozentsatz der neutrophilen Granulozyten

Gruppe: Kaiserschnitte: ——— mit Inducer

------ Kontrolltiere

Standardabweichung: $s_{\bar{x}}$

Inducer- bzw. Plazebo-Applikation:

Tabelle 14: Blutphagozytose bei Kühen nach Kaiserschnitten mit Inducer-Behandlung

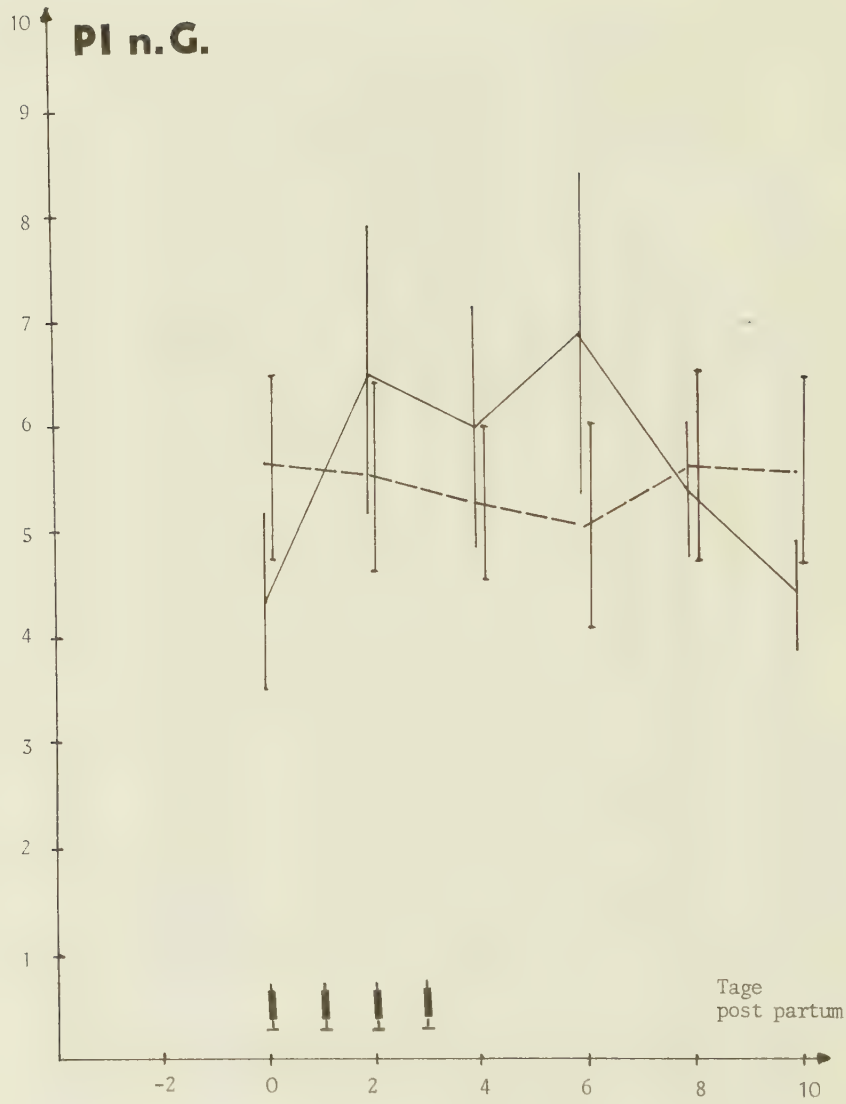
DIE WERTE GEBEN DIE DURCHSCHNITTLICHE ANZAHL VON LATEX-PARTIKELN AN, DIE PRO NEUTROPHILER GRANULOZYT PHAGOZYTIERT WURDEN (PHAGOZYTOSE-INDEX).

TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{X}$	S	$S_{\bar{X}}$
Tag der Geburt	6,10	2,08	2,40	3,00	6,46	6,12	4,360	2,070	0,845
2 Tage p.p.	3,21	4,59	3,20	6,26	10,46	10,84	6,426	3,461	1,413
4 Tage p.p.	4,41	2,70	4,05	7,08	7,06	10,50	5,966	2,819	1,151
6 Tage p.p.	5,23	3,57	5,28	8,77	13,73	4,30	6,813	3,830	1,563
8 Tage p.p.	5,64	4,00	3,06	6,22	7,66	5,71	5,381	1,635	0,667
10 Tage p.p.	4,11	2,25	3,80	5,14	6,26	4,25	4,301	1,344	0,548

Tabelle 15: Blutphagozytose bei Kühen nach Kaiserschnitten ohne Inducer-Behandlung

DIE WERTE GEBEN DIE DURCHSCHNITTLICHE ANZAHL VON LATEX-PARTIKELN AN,
DIE PRO NEUTROPHILER GRANULOZYT PHAGOZYTIERT WURDEN (PHAGOZYTOSE-INDEX).

TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{X}$	S	$S_{\bar{X}}$
Tag der Geburt	3,20	9,90	5,00	6,08	4,30	5,50	5,663	2,302	0,940
2 Tage p.p.	5,77	10,00	3,50	4,53	5,30	4,12	5,536	2,332	0,952
4 Tage p.p.	6,80	8,05	3,35	4,76	5,00	3,57	5,255	1,842	0,752
6 Tage p.p.	3,37	9,58	4,06	2,50	4,80	6,26	5,095	2,543	1,038
8 Tage p.p.	4,11	9,87	6,21	5,30	5,25	2,70	5,573	2,426	0,990
10 Tage p.p.	4,41	7,66	8,08	3,57	--	4,00	5,544	2,149	0,961



Phagozytose-Index der neutrophilen Granulozyten

Gruppe: Kaiserschnitte: ——— mit Inducer

------ Kontrolltiere

Standardabweichung: $s_{\bar{x}}$

Inducer- bzw. Plazebo-Applikation:

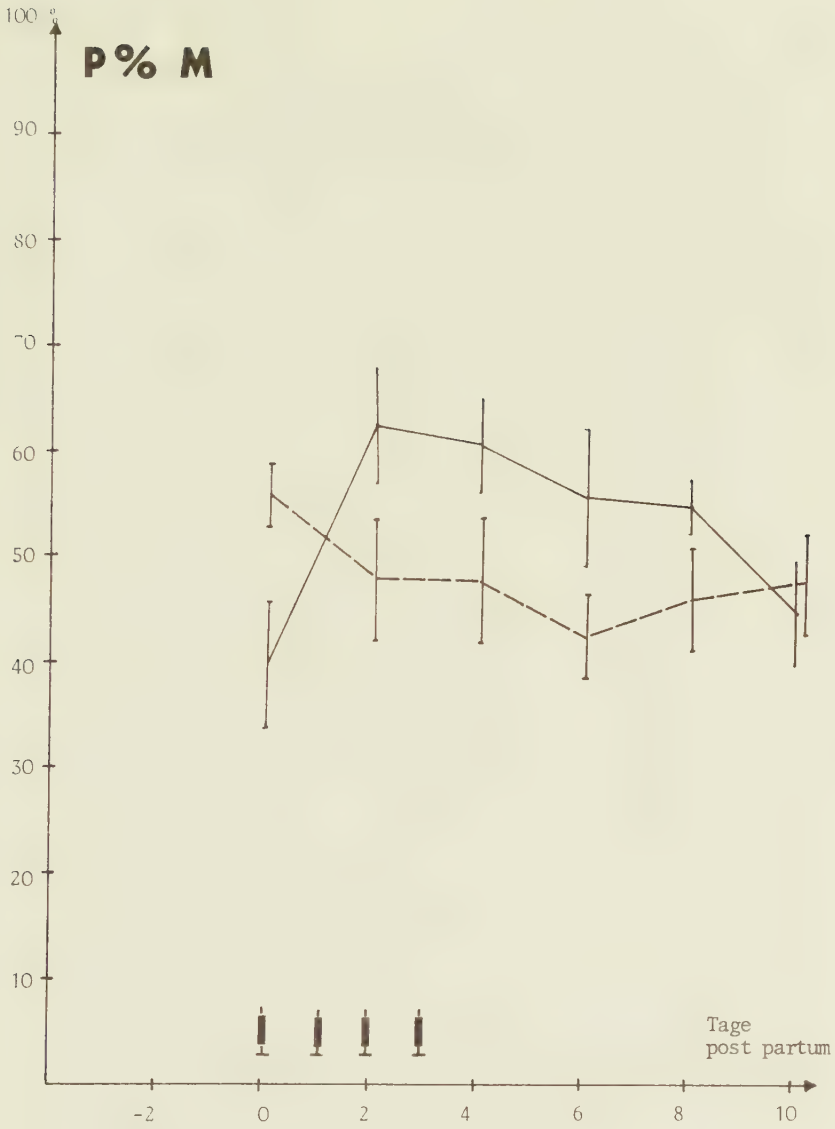
Tabelle 16: Blutphagozytose bei Kühen nach Kaiserschnitten mit Inducer-Behandlung

DIE WERTE GEBEN DEN PROZENTUALEN ANTEIL DER AN DER PHAGOZYTOSE BETEILIGTEN MONOZYTEN AN (PHAGOZYTOSE-PROZENTSATZ).									
TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{x}$	S	$S_{\bar{x}}$
Tag der Geburt	60	30	30	20	50	50	40,000	15,491	6,324
2 Tage p.p.	80	60	60	40	70	70	63,333	13,662	5,577
4 Tage p.p.	50	60	80	50	70	60	61,666	11,690	4,772
6 Tage p.p.	40	40	50	60	80	70	56,666	16,329	6,666
8 Tage p.p.	50	50	60	60	50	60	55,000	5,477	2,236
10 Tage p.p.	40	60	30	40	60	40	45,000	12,247	5,000

Tabelle 17: Blutphagozytose bei Kühen nach Kaiserschnitten ohne Inducer-Behandlung

DIE WERTE GEBEN DEN PROZENTUALEN ANTEIL DER AN DER PHAGOZYTOSE BETEILIGTEN MONOZYTEN AN (PHAGOZYTOSE-PROZENTSATZ).

TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	X	S	S_X
Tag der Geburt	60	70	50	60	50	50	56,666	8,164	3,333
2 Tage p.p.	60	30	50	40	40	70	48,333	14,719	6,009
4 Tage p.p.	60	50	50	20	50	60	48,333	14,719	6,009
6 Tage p.p.	60	40	50	30	40	40	43,333	10,327	4,216
8 Tage p.p.	40	60	40	50	30	60	46,666	12,110	4,944
10 Tage p.p.	50	50	60	30	--	50	48,000	10,954	4,989



Phagozytose-Prozentsatz der Monozyten

Gruppe: Kaiserschnitte: ——— mit Inducer

------ Kontrolltiere

Standardabweichung: $s_{\bar{x}}$

Inducer- bzw. Plazebo-Applikation:

Tabelle 18: Blutphagozytose bei Kühen nach Kaiserschnitten mit Inducer-Behandlung

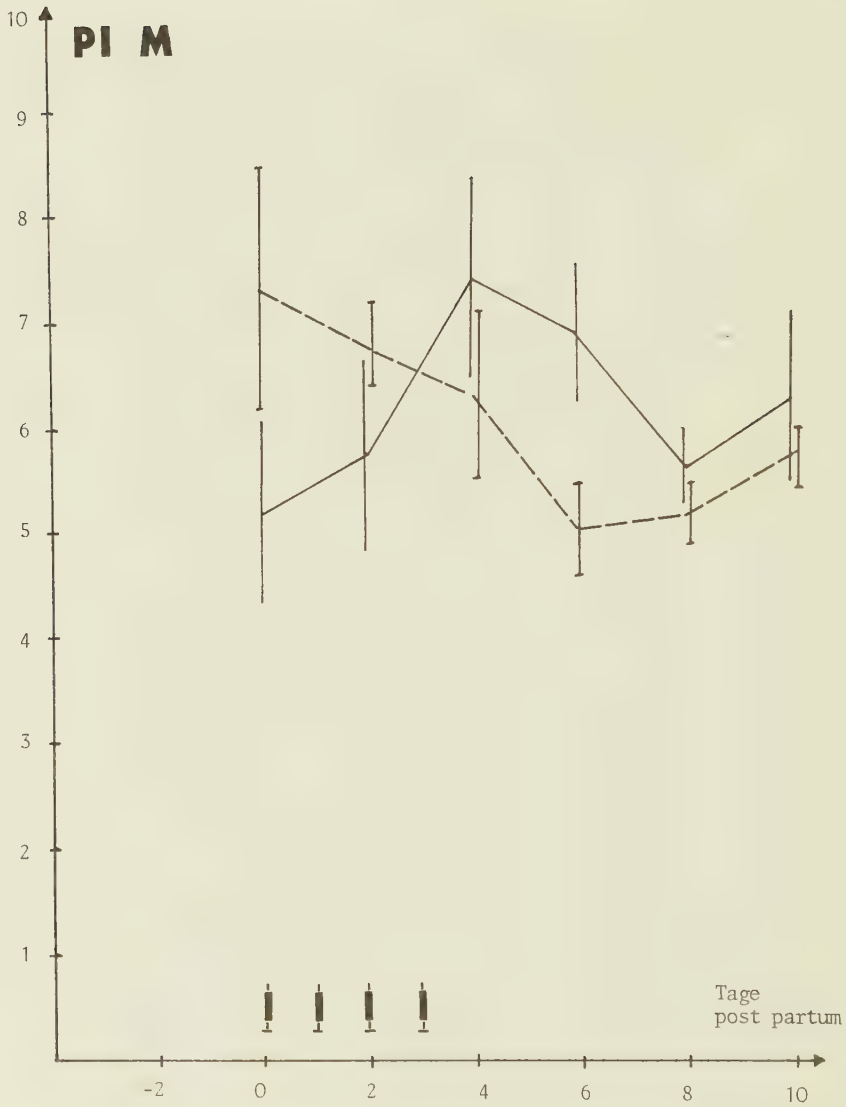
DIE WERTE GEBEN DIE DURCHSCHNITTLICHE ANZAHL VON LATEX-PARTIKELN AN, DIE PRO MONOZYT PHAGOZYTIERT WURDEN (PHAGOZYTOSE-INDEX).

TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$
Tag der Geburt	7,80	2,66	4,60	4,00	4,30	7,80	5,193	2,125	0,867
2 Tage p.p.	2,75	6,16	4,00	8,50	5,00	7,85	5,710	2,225	0,908
4 Tage p.p.	7,20	4,66	5,25	8,40	7,71	11,16	7,396	2,341	0,955
6 Tage p.p.	6,25	4,50	7,20	8,00	9,16	6,42	6,921	1,601	0,653
8 Tage p.p.	4,41	5,25	6,16	5,14	6,00	7,00	5,660	0,912	0,372
10 Tage p.p.	3,75	6,57	6,66	6,25	4,75	9,50	6,246	1,966	0,802

Tabelle 19: Blutphagozytose bei Kühen nach Kaiserschnitten ohne Inducer-Behandlung

DIE WERTE GEBEN DIE DURCHSCHNITTLICHE ANZAHL VON LATEX-PARTIKELN AN, DIE PRO MONOZYT PHAGOZYTIERT WURDEN (PHAGOZYTOSE-INDEX).

TAG DER BLUTENTNAHME	KUH 1	KUH 2	KUH 3	KUH 4	KUH 5	KUH 6	$\bar{X}$	S	$S_{\bar{X}}$
Tag der Geburt	9,30	7,80	6,20	5,16	4,00	11,60	7,343	2,807	1,146
2 Tage p.p.	8,10	7,30	7,40	5,50	5,50	6,85	6,775	1,065	0,435
4 Tage p.p.	7,50	4,40	8,60	3,50	6,20	7,71	6,318	2,008	0,820
6 Tage p.p.	4,00	4,75	4,40	7,00	6,00	4,30	5,075	1,172	0,478
8 Tage p.p.	5,25	4,83	4,00	6,40	5,33	6,25	5,176	0,779	0,318
10 Tage p.p.	6,16	5,28	6,14	4,66	--	6,42	5,732	0,737	0,329



Phagozytose-Index der Monozyten

Gruppe: Kaiserschnitte: ——— mit Inducer

------ Kontrolltiere

Standardabweichung: $s_{\bar{x}}$

Inducer- bzw. Plazebo-Applikation:

Tabelle 20: Statistische Auswertung (t-Test):

Verglichen werden mit Inducer behandelte Tiere und Kontrolltiere.

Gruppe 2, Kaiserschnitte					
Auswertung der Blutproben	2 Tage p.p.	4 Tage p.p.	6 Tage p.p.	8 Tage p.p.	10 Tage p.p.
P% n.G.	*	n. s.	n. s.	**	n. s.
P% M.	*	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
PI n.G.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
PI M.	n. s.	n. s.	*	n. s.	n. s.

P % = Phagozytose-Prozentsatz
PI = Phagozytose-Index
n. G. = neutrophile Granulozyten
M. = Monozyten

n.s. = nicht signifikant
* = signifikant ($p \leq 0,05$)
** = hoch signifikant ($p \leq 0,01$)

4.3. Phagozytose im Lochialsekret

Die Untersuchungen des Lochialsekretes auf Phagozytose ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen Versuchstieren und Kontrolltieren.

Ein starker Anstieg im Keimgehalt war bei allen Proben zwischen dem 3. und 9. Tag post partum feststellbar.

Bei ungestörtem Puerperalverlauf enthielt das Lochialsekret vor allem Gewebezellen, wenig Keime und Leukozyten; die Phagozytoseintensität war entsprechend gering. Ein erhöhter Keimgehalt war stets auch mit einer deutlich erhöhten Phagozytoseintensität der Leukozyten verbunden.

5. Diskussion

Anhand der vorliegenden Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß der Paramunitätsinducer PIND-AVI das Puerperium des Rindes beeinflußt.

Die Befunde der rektalen Untersuchungen zeigen eindeutig, daß die Uterusinvolution schneller verläuft: Im Vergleich zur Kontrollgruppe war sie bei den mit Inducer behandelten Tieren durchschnittlich drei bis vier Tage früher abgeschlossen.

Auch nach einer Sectio caesarea läuft die Involution schneller an:
Bei 25% der mit Inducer behandelten Tiere war der Uterus am 10. Tag post operationem entweder umfaßbar, oder schon im Becken versammelbar; in der Kontrollgruppe traf dies nur bei 10,5% der Tiere zu.

Die Inducergaben beeinflussen die Phagozytosefähigkeit von neutrophilen Granulozyten und Monozyten.

Bei der Beurteilung und Auswertung des Phagozytosevorganges in vitro sind drei Faktoren zu beachten (STAMATOVIC, 1966):

1. die Funktionstüchtigkeit der phagozytierenden Zellen;

2. das zur Phagozytose angebotene Material;

3. das Milieu, in dem sich der Prozeß abspielt.

Um die Funktionstüchtigkeit der Blutzellen zu gewährleisten, erfolgte die Weiterverarbeitung der Blutproben sofort nach der Blutentnahme. Das zur Phagozytose angebotene Material (Latex-Partikel) wurde sowohl von den neutrophilen Granulozyten als auch von den Monozyten gut phagozytiert.

Ein einheitliches Milieu wurde durch konstante Temperatur bei der Inkubation, sowie durch Suspendierung der Latex-Partikel im heparinisierten Vollblut geboten.

Ein recht genauer Überblick über das Phagozytosegeschehen beim untersuchten Tier wird durch Auswertung (auf Anzahl der phagozytierten Partikel) von 25 neutrophilen Granulozyten und 10 Monozyten erreicht.

Der Phagozytose-Prozentsatz bildet außerdem eine wertvolle Ergänzung (OPITZ, 1938; LEIRER und Mitarb., 1966).

In der Gruppe "Normalgeburten" führten Inducergaben zu einer deutlichen Steigerung der Phagozytoseintensität. Die Unterschiede im Phagozytose-Prozentsatz (P %) waren am 4. Tag post partum hoch signifikant ($p \leq 0,01$), am 6. Tag post partum signifikant ($p \leq 0,05$).

Am 2. Tag post partum lagen die Werte der behandelten Kühe um 14,6 % (neutrophile Granulozyten) bzw. um 20 % (Monozyten) über den Werten der Kontrollgruppe. Am 4. Tag post partum (1 Tag nach der letzten Inducergabe) wurden die höchsten Werte erreicht:

Sie lagen durchschnittlich 22 % (neutrophile Granulozyten) bzw. 25 % (Monozyten) über den Werten der Kontrolltiere;
am 6. Tag post partum lagen die Werte dann noch 18 - 20 % darüber, um sich bis zum 8. Tag post partum (5 Tage nach der letzten Applikation) wieder den Werten der Kontrollgruppe anzunähern.

Gleichzeitig mit dem Anstieg des Phagozytose-Prozentsatzes konnte eine Steigerung des Phagozytose-Indexes beobachtet werden:

Die Zahl der pro Zelle phagozytierten Latex-Partikel war bei den Versuchstieren vom 2. bis 6. Tag post partum fast doppelt so hoch wie bei den Kontrolltieren.

Erst am 10. Tag post partum, 7 Tage nach der letzten Inducerapplikation, erreichten sie wieder den Ausgangswert.

Die Unterschiede im Phagozytose-Index waren am 2. Tag post partum bei den neutrophilen Granulozyten sowie am 4. Tag post partum bei den Monozyten hoch signifikant ($p \leq 0{,}01$).

In der Gruppe "Kaiserschnitte" wurden ebenfalls Unterschiede zwischen mit Inducer behandelten Kühen und Kontrolltieren festgestellt. Auch hier führten die Inducergaben zum Anstieg sowohl des Phagozytose-Prozentsatzes als auch des Phagozytose-Indexes. Am 2. Tag post partum waren die Unterschiede im Phagozytose-Prozentsatz statistisch signifikant ($p \leq 0{,}05$). Insgesamt waren die Unterschiede nicht so deutlich wie in der Gruppe der Normalgeburten.

Die Ursachen für eine erhöhte Phagozytose-Leistung nach Inducergaben sind vermutlich in einer Stimulierung bestimmter Serumfaktoren (wie z.B. Properdin, Komplement

und Opsonin) zu suchen.

Die Untersuchung des Lochialsekretes ergab weder bei den bakteriologischen Ergebnissen noch bei der Beurteilung der Phagozytose-Zellen signifikante Unterschiede.

Die Ergebnisse zeigen, daß die Rückbildungsvorgänge im Uterus bei Rindern im Anschluß an die Geburt durch Stimulation der Paramunität mit dem Inducer PIND-AVI günstig beeinflußt werden.

Die Gründe dafür sind sicherlich komplex und in den verschiedenen Wirkungsmechanismen von PIND-AVI zu suchen.

Letztendlich induziert PIND-AVI einen schnellen, erreger- und antigenunspezifischen Schutz gegenüber Infektionen. Damit steht der Organismus einer möglichen, vermutlich streßbedingten Virulenzänderung der in jedem postpartalen Genitale vorhandenen Keime mit erhöhter Abwehrkraft gegenüber.

Es können dann Erkrankungen vermieden werden, die sonst unter anderem auch in einer verzögerten Uterusinvolution zum Ausdruck kommen würden. Sicherlich trägt

auch die Aktivierung der Makrophagen sowie der Mikrophagen zu einer Beschleunigung der Rückbildungsvorgänge im Uterus bei.

6. Zusammenfassung

Eine Stimulation der Paramunität durch Applikation des Paramunitätsinducers PIND-AVI beeinflußt das Puerperium des Rindes wie folgt:

1. Nach Normalgeburten ist die Involution des Uterus um durchschnittlich drei bis vier Tage kürzer als bei unbehandelten Tieren.

2. Nach Sectio caesarea beginnen die Vorgänge der Involution eher als bei den Kontrolltieren.

3. Bei behandelten Tieren wird die Phagozytoseintensität der neutrophilen Granulozyten, sowie der Monozyten über mehrere Tage deutlich erhöht.

7. Summary

Stimulating the paramunity by an application of the paramunity inducer PIND-AVI influences the puerperium of the cow as follows:

1. After normal parturition, in the average the completition of the involution of the uterus occures 3 to 4 days earlier than in nontreated animals.

2. After sectio caesarea the involution starts earlier than in the control animals.

3. In treated animals the intensity of the phagocytosis of the neutrophile granulocyts as well as the monocytes is significantly increased for some days.

8. Literaturverzeichnis

ARBEITER, K. (1973): Sterilitätsprophylaxe, eine Möglichkeit zur Bekämpfung der Herdensterilität beim Rind;
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 80, 565-588

ARTHUR, G. (1975): Veterinary reproduction and obstetrics;
Bailliere und Tindell London, 4. Aufl.

BACH, S. und G. PRIEBUS (1971): Untersuchungen zum Puerperalverlauf in Rinderherden;
Mhfte Vet. Med. 27, 499-502

BAIER, W.; H. BOSTEDT und G. SCHMID (1973): Über die Fruchtbarkeitslage nach Schwergeburten beim Rind;
Berl. Münchn. Tierärztl. Wschr. 86, 3-7

BANERJEE, A.K. (1965): A study of the action of terramycin on the bacterial flora of the uterus in cattle following retained placenta;
Tijdschr. Diergeneesk. 90, 531-540

BEDFORD, J.M. (1965): Effect of environment on phagozytosis of rabbit spermatozoa;
J. Reprod. Fertil. 9, 249-256

BENESCH, F. und K. STEINMETZER (1931/32): Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die normale und medikamentell beeinflußte Uterusbewegung am lebenden Rind im Puerperium; IV. Mitt.: Die Förderung der Uterustätigkeit durch Hypophysenextrakte; Wien. Tierärztl. Mschr. 18, 577

BENESCH, F. (1952): Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe und Gynäkologie; Verlag Urban und Schwarzenberg, Wien

BERNHARD, P. (1978): Untersuchungen zum Einsatz Uterotonika post partum in einer Milchviehherde; Mhfte. Vet. Med. 22, 855-857

BIBRACK, B. (1975): Aktive Interferonisierung: Eine neue Möglichkeit der Bekämpfung des Welpensterbens; Kleintierpraxis 20, 258-263

BIBRACK, B. (1976): Bekämpfung des Welpensterbens durch aktive Interferonisierung; Fortschr. Vet. Med. 25, 222

BIBRACK, B und H. GASS (1978): Praxiserfahrungen mit einer neuen Zwingerhusten-Kombinationsvakzine; Berl. Münchn. Tierärztl. Wschr. 91, 81-84

BLACK, D.L. and D.L. HANSEL (1972): Endocrine factors affecting reproduction in the bovine female. Res. Bull. 596, Univ. Mass. Amherst Coll. Agric., Agric. Exp. Stn.

BOITOR, I., C. DRAGHICI, M. GABOREANU, E. CRISTEA, M. BOITOR (1976): Die Dynamik der Leukozyten und der Mikroflora des Uterusinhaltes im normalen und pathologischen Puerperium und bei chronischen Endometritiden des Rindes; Dtsch. Tierärztl. Wschr. 83, 1-44

BIOZZI, G., B. BENACERRAF and B.N. HALPERN (1953): Quantitative study of the granulopoetic activity of the reticuloendothelial system; Brit. J. exp. Path. 34, 441-451

BOSTEDT, H., H. REISSINGER und D. GÜNZLER (1976): Klinische Erhebungen über den Verlauf der Puerperalperiode bei Rindern aus Beständen mit Fertilitätsproblemen; Berl. Münchn. Tierärztl. Wschr. 89, 24-28

BOSTEDT, H., H. SCHELS und D. GÜNZLER (1979): Klinische und bakteriologische Befunde am Genitaltrakt von Rindern nach gestörten Geburten in den ersten drei Wochen des Puerperiums; Zbl. Vet. Med. B. 26, 397-412

BRITT, J.H., D.A. MORROW, R.J. KITTROCK and B.E. SEGUIN (1974): Uterine involution, ovarian activity and fertility after melengestrol acetate and estradiol in early post partum period; J. Dairy Sci. 57, 89-92

BUCH, N.C., W.J. TYLER and L.E. CASIDA (1955): Postpartum estrus and involution of the uterus in an experimental herd of Holstein-Frisian cows; J. Dairy Sci. 38, 73-79

BUCHHOLZ, G.W. und W. BUSCH (1976): Untersuchungen zwischen Beziehungen ovarieller Aktivität und Uterusinvolution bei Kühen post partum; Mhfte Vet. Med. 32, 95-97

BUSCH, W. (1977): Fortpflanzungsstörungen bei den Haustieren; Hrsgb. D. Küst und F. Schaetz; F. Enke Verlag, Stuttgart, 5. Aufl., S. 495

BUSCHMANN, H., W. PREUSS (1968): Methoden und Erfahrungen bei der Prüfung resistenzfördernder Präparate; Z. Imm. forschg. 136, 457-478

BUSCHMANN, H., H. SCHUMANN und U. LECHNER (1970): Untersuchungen zur Frage der Erblichkeit der Phagozytoserate im Blut von Schweinen; Zbl. Vet. Med., B 17, 649-657

CASIDA, L.E., and W. WISNICKY (1950): Effects of diethylstilbestrol diproprionate upon postpartum changes in the cow;
J. Anim. Sci.,9, 238-242

CHOZAJ, V.E. (1974): Über die Uterusinvolution bei Kühen;
LWS - Zbl.,4-75/10-0490

CLARK, W.A. and W.G. STEVENSON (1949): The bacterial flora of the normal nongravid and gravid bovine uterus;
Can. J. Comp. Med. and Vet. Sci.,13, 92-93

CRUPPS, P.T. (1973): Uterine Changes Associated with Impared Fertility in the Dairy Cow;
J. of Dairy Sci.,56, 878-884

DAWSON, F.L.M. (1959): The normal bovine uterus, physiology, histology and bacteriology;
Vet. Rev. Annot.,5, 73-89

EBERT, J. (1976): Behandlung von Fortpflanzungs- und Geburtsstörungen bei weiblichen Haustieren mit Oxytocin;
Dtsch. Tierärztl. Wschr., 83, 74-78

EISELE, K.H. (1978): Untersuchungen über die Phagozytosefähigkeit keimfreier Ratten gegenüber Pseudomonas aeruginosa und Erarbeitung eines Testverfahrens für die Kontrolle von prae-

munisierenden Substanzen bezüglich Steigerung der Phagozytoserate in der keimfreien Ratte;
Vet.-med. Diss., München

ELLIOTT, L., K.J. McMAHON, H.T. Gier und G.B. MARION (1968): Uterus of the cow after parturition. Bacterial content.
Am. J. Vet. Res., 29, 77-81

FITCH, C.P. and L.M. BISHOP (1932): A bacteriological study of the gravid and non-gravid bovine uterus;
Corn. Vet., 22, 225-238

FLEMMING, K. (1977): Experimental animals and "in vitro" systems for testing substances enhancing the phagocytosis rate;
International Symposium on Experimental Animals and "in vitro" Systems in Medical Microbiology. Hrsgb. WHO Collaborating Centre for Collection and Evaluation of Data on Comparative Virology, Munich 1977

FOOTE, W.D., E.R. HAUSER, and L.E. CASIDA (1960): Some causes of variation in postpartum reproductive activity in Hereford cows;
J. Anim. Sci., 19, 238-241

FOOTE, W.D., and I.E. HUNTER (1964): Postpartum Intervals of Beef Cows Treated with Progesterone and Estrogene;
J. Anim. Sci., 23, 517-520

FOSGATE, O.T., N.W. CAMERON and R.J. McLEOD (1962): Influence of 17-alpha-hydroxyprogesterons-n-caproate upon postpartum reproductive activity in the bovine;
J. Anim. Sci., 21, 791-793

GEORGIEV, SAVA (1978): Untersuchungen der allgemeinen immunbiologischen Reaktivität des Organismus und der Mikrobenzusammensetzung der Gebärmutter bei Kühen im Puerperium;
LWS-Zbl., 4-79/11-0449

GIAMA, I., K. ELZE und K. EULENBERGER (1975/76): Erfassung der postpartalen Uterusmotilität des Rindes und der motilitätssteigernden Wirkung eines Oxytocinpräparates.
1. Mitt.: Mhfte. Vet. Med., 30, 850-853
2. Mitt.: Mhfte. Vet. Med., 31, 940-942

GIER, H.T. and G.B. MARION (1968): Uterus of the cow after parturition: Involutional changes;
Am. J. Vet. Res., 29, 83-96

GINTAUS, C.L. (1971): Die Behandlung der Kühe mit Retentio secundinarum;
LWS-Zbl., 4-72/06-0442

GOSPODINOW, GOSPODIN, KOSTOV, LJUBOMIR (1976): Klinische und endokrinologische Untersuchungen des Puerperiums bei Kühen;
LWS-Zbl., 4-76/12-0478

GÜNTHER, O. (1966): zitiert aus: MEYER, H., R. LEIRER und G. STEINBACH (1967): Phagozytose
Mhfte. Vet. Med., 22, 27-36

HERLYN, M. (1972): Die medikamentelle Steigerung der unspezifischen Resistenz;
Vet. Med. Diss., München

HERRICK, J.B. (1963): A genital infection syndrome in cattle;
Vet. Med., 58, 329-330

HILTY, H. (1908): Untersuchungen über die Evolution und Involution der Uterusmucosa beim Rind;
Schweiz. Arch. f. Tierhlkde, 50, 353-365

HIMMER, B. (1978): Prophylaxe bzw. Therapie bei Pseudomonas-aeruginosa-Wundinfektionen durch Steigerung der nichterregerspezifischen Infektabwehr;
Vet. med. Diss., München

JOHANNS, C.J., T.L. CLARK and J.B. HENRICK (1967): Factors affecting calving interval;
J. Am. Vet. Med. Ass., 151, 1692-1704

KABOTH, W.H., BEGEMANN (1977): Blut
Hrsgb. GAUER,KRAMER , JUNG: Physiologie des Menschen 5; Verlag Urban und Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore

KALLOS, P. und H.D. SCHLUMBERGER (1978): Allergie und allergische Krankheiten;
Medizin von heute, Hrsgb. TROPONWERKE, Köln

KAMPEL MACHER, E.H. (1952): Microbiological and histopathological examination of sterile cows;
Am. J. Vet. Res., 20, 760-765

KING, G.J., J.F. HURNIK and H.A. ROBERTSON (1976): Ovarian function and estrus in dairy cows during early lactation;
J. Anim. Sci., 42, (3) 688-692

KIPER, E. (1980): Untersuchungen über die Wirksamkeit einer Paramunisierung gegen die Ferkelgrippe unter Praxisbedingungen;
Vet.-med. Diss., München

KJUBAR, K.V. (1976): Über die postpuerperale Uterusinvolution der Kühe;
LWS-Zbl., 4-77/06-0425

KUDLAC, E., M. MIMAR, Z. VLCEK (1970): Die Beziehung der ausgeschiedenen Geschlechtshormone zur Dynamik der bakteriellen Kontamination der Gebärmutter bei Kühen post partum;
Fortpfl. Bes. Haust., 6, 331-339

KUDLAC, E. (1971): Physiologie des Puerperiums und einige Methoden zur Verbesserung der Fruchtbarkeit von Kühen durch die Beeinflussung dieser Periode;
Dtsch. Tierärztl. Wschr., 78, 96-101

LEIRER, R., H. MEYER und G. STEINBACH (1966): Prüfung der Phagozytoseaktivität im Kälberblut;
Fortpfl. Haust. Bd. 3, 243-253 (1967)

LLOYD, E., K.J. McMAHON, H.T. GIER, G.B.MARION (1968): Uterus of the Cow After Parturition: Bacterial Content;
Am. J. Vet. Res., 29, 77-81

MARION, G.B., J.S. NORWOOD and H.T. GIER (1968): Uterus of the cow after Parturition: Factors affecting regression;
Am. J. Vet. Res., 29, 71-75

MAYR, A., und B. BIBRACK (1976): Mischinfektionen: 1. Teil: Panoramawechsel, Begriffsbestimmung, Grundlagen synergistischer und antagonistischer Wechselwirkung;
notabene Medici, 6, 17-27
2. Teil: Bekämpfung; notabene Medici, 7, 25-31

MAYR, A.(1977): Aktive Praemunisierung (I);
Kleintierpraxis, 22, 85-87

MAYR, A. (1977): Aktive Praemunisierung (II);
Kleintierpraxis, 22, 131-136

MAYR, A. und J. SAILER (1977): Neue Schwerpunkte bei der Bekämpfung von Infektionskrankheiten; Wehrmed. Mschr., 21, 198-204

MAYR, A., H. STICKL, M. WESTHUES, W. GILLESBERGER, D. SCHWARZ, B. BIBRACK (1977): Therapie von Herpes Zoster durch aktive Prämunisierung. 1. Therapiemöglichkeiten, Grundlagen und Prinzip der Prämunität-Prämunisierung; Fortschr. Med., 95, 87-93

MAYR, A. (1978): Erfahrungen mit dem Paramunitätsinducer PIND-AVI in der Tiermedizin; Collegium veterinarium 1978, 35-40

MAYR, A. (1978): Prämunität, Prämunisierung und paraspezifische Wirkung von Schutzimpfungen; Münchn. med. Wschr., 120, 239-242

MAYR, A., H. RAETTIG, H. STICKL, und M. ALEXANDER (1979): Paramunität, Paramunisierung, Paramunitätsinducer.
Teil 1: Geschichtliche Entwicklung, Begriffsbestimmung und Wesen; Fortschr. Med., 97, 1159-1165
Teil 2: Paramunitätsinducer, eigene Untersuchungen, Diskussion; Fortschr. Med., 97, 1205-1210

MAYR, A. und H. STICKL (1979): Über die Wirksamkeit eines neuen Paramunitäts-Inducers (PIND-AVI) bei Mensch und Tier;
Fortschr. Med., 1979, 97, 1781-1788

METCHNIKOFF, E. (1883): Arb. Zool. Inst. Univ. Wien, zool. Stat. Triest, 5, (2) 141

METCHNIKOFF, E. (1884): Virch. Arch. path. Anat.,97, 502

METCHNIKOFF, E. (1902): Die Immunität bei Infektionskrankheiten;
Fischer-Verlag, Jena

METCHNIKOFF, E. (1913): Handbuch der pathogenen Mikroorganismen;
Hrsgb. Kolle und Wassermann;Fischer-Verlag, Jena, 2. Aufl. Bd. II/1

MEYER, H., H. KÜRSCHNER und G. STEINBACH (1965): Phasenkontrasthämatologische Untersuchungen an Blutzellen des gesunden Rindes;
Mhfte Vet. Med., 20, 903-909

MEYER, H., R. LEIRER und G. STEINBACH (1967): Phagozytose.
Mhfte. Vet. Med., 22, 27-36

MISAJLOV, V.D. (1973): Oxytocin bei der Retentio secundinarum der Kühe;
LWS-Zbl., 4-73/12-0529

MORROW, D.A., S.J. ROBERTS and K. McENTEE (1969): A review of postpartum ovarian activity and involution of the uterus and cervix in cattle; Cornell Vet., 59, 134-154

MORROW, D.A., S.J. ROBERTS and K. McENTEE (1969): Postpartum ovarian activity and involution of the uterus and cervix in dairy cattle; Cornell Vet., 59, 190-198

OLDS, D. and D.M. SEATH (1951): Repeatability of estrous cycle length in dairy cattle; J. Dairy Sci., 34, 626-632

OPITZ, K. (1938): Untersuchungen über die phagozytäre Fähigkeit der Rinderleukozyten; Vet.-Med. Diss., Wien

POPOV, L.K. (1976): Die Abhängigkeit der Uterusmotilität bei Kühen von der Oxytocinkonzentration im Blut in der Nachgeburtsphase; ZWS-Zbl., 4-76/10-0087

POSPISCHIL, A. (1976): Untersuchungen über die Wirksamkeit einer aktiven Prämunisierung auf Wundinfektionen; Vet.-Med. Diss., München

RASBECH, N.O. (1950): Den normale involutio uteri hos koen; Nord. Vet. Med., 2, 655-687

RICHTER, J. und R. GÖTZE (1978): Tiergeburtshilfe
Hrsgb. Gustav Rosenberger und Harry Tillmann, Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, 3. Aufl.

RIESON, J.W., S. SAIDUDDIN, W.J. TYLER and L.E. CASSIDA (1968): Relation of post-partum interval to corpus luteum development, pituitary prolactin activity and uterine involution in dairy cows;
Res. Bull. 270, Research Div., Univ. Wisc., Madison, Wisc.

ROBERTS, S.J. (1971): Veterinary obstetrics and genital diseases;
Edwards Brothers, Inc., Ann Arbor, Michigan, 2. Aufl.

ROLLE, M. (1958): Mikrobiologie und allgemeine Seuchenlehre.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

ROLLE, M. und A. MAYR (1978): Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre;
Hrsgb. P.A. Bachmann, B. Gedek, H. Mahnel, A. Mayr, M. Rolle; Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 4. Aufl.

ROMANIUKOWA, K., M. ROGOZIEWICZ (1978): Phagozytic activity of leucocytes from uterine secretion of cows after retention of placenta; Biul. vet. Inst. Pulawy, vol. 22, no. 3-4

RUDOLPH, W. (1967): Lehrbuch der Pathologischen Physiologie der Haustiere; Hrsgb. Potel, K.; VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

RÜSSE, M. (1968): Beziehungen zwischen Uterusinvolution und Konzeptionsfähigkeit beim Rind; Zuchthyg., 3, 183-190

RÜSSE, M. (1968): Competitive actions of ß-blocking agents and oxytocin on the myometrium; Excerpta Medica International Congress Series No. 157

SAMUEL, C. (1977): Physiological and pathological characteristics of the bovine uterus post-partum - a review; Mal. Vet. J., Vol. 6, 125-132

SCHEUNERT, A., A. TRAUTMANN (1976): Lehrbuch der Veterinär-Physiologie; Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 6. Aufl.

SCHULZ, L.C. und H. MERKT (1956): Morphologische Befunde an extirpierten Plazentomen, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Retentio secundinarum beim Rind; Mhfte Vet. Med., 11, 712-716

SCHULZ, L.C. und E. GRUNERT (1959): Physiologie und Pathologie der puerperalen Involution des Rinderuterus;
Dtsch. Tierärztl. Wschr., 66, 29-37

STAMATOVIC, S.M. (1966): Zur Phagozytosefähigkeit der neutrophilen Granulozyten aus dem Blut gesunder und kranker Rinder mit besonderer Berücksichtigung der Leukose;
Zbl. Vet. Med., A, 13, 487-500

TENNANT, B., J.W. KENDRICK and R.G. PEDDICORD (1967): Uterine involution and ovarian function in the post partum cow. A retrospective analysis of 2.338 genital organ examinations;
Cornell vet., 57, 543-557

THATCHER, W.W. and C.J. WILCOX (1973): Postpartum estrus as an indicator of reproductive status in the dairy cow.
J. Dairy Sci., 56, 608-610

TILLMANN, H. und J. SCHULZE (1974): Die Infektionsgefährdung und Frühtherapie bei gestört verlaufenden Rindergeburten;
Dtsch. Tierärztl. Wschr., 81, 594-598

VANDEPLASSCHE, M. und R. BOUTERS (1979): Die Phagozytose im puerperalen Uterus von Nutztieren;
Tierärztliche Fakultät Gent, Belgien, Fachtagung 1979

WAGNER, W.C. and W. HANSEL (1969): Reproductive physiology of the post partum cow;
I. Clinical and histological findings;
J. Reprod. Fert., 18, 493-500

WAGNER, W.H. (1977): The use of experimental animals and "in vitro" systems for testing substances for their potency of non-specific defence of infection;
International Symposium on Experimental Animals and "in vitro" Systems in Medical Microbiology. Hrsgb. WHO Collaborating Centre for Collection and Evaluation of Data on Comparative Virology, Munich,1977

WEBER, E. (1972): Grundriß der biologischen Statistik;
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 7. Aufl.

WIZIGMANN, G. (1978): Erfahrungen mit der aktiven Prämunisierung zur Prophylaxe der Crowding disease bei der Kälber- und Bullenmast;
Fortschr. Vet. Med., 28, 51-53

WIZIGMANN, G. (1978): Weitere Erfahrungen mit einer aktiven Paramunisierung in der Rinderpraxis;
Prakt. Tierarzt, 59, 765-766

WOHANKA, K. und T. HUBRIG (1962): Corynebacterium pyogenes Infektionen der tiefen Geschlechtswege des Rindes im Anschluß an die Geburt; Mhfte Vet. Med., 17, 77-87

WOHANKA, K. (1971): Zur Frage der sogenannten stallspezifischen Genitalinfektion des Rindes; Mhfte Vet. Med., 26, 401-407

Für die Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte Unterstützung möchte ich Herrn Professor Dr. M. Rüsse sehr herzlich danken.

L E B E N S L A U F

Otto Henschelchen	: geboren am 8. Januar 1953 in Gröditsch
Eltern	: Werner Henschelchen Christine Henschelchen, geb. Bügl
1959 - 1963	: Besuch der Volksschule in Wolfratshausen-Waldram
1963 - 1973	: Gymnasium Icking
1973	: Abitur
1973 - 1974	: Wehrdienst
1974 - 1975	: Studium der Physik an der Universität München
1975 - 1980	: Studium der Tiermedizin an der Universität München
1979	: Beginn mit den Arbeiten für die vorgelegte Dissertation
1980	: Eheschließung mit Ingrid Kindermann
1980	: Tierärztliches Staatsexamen